

Contribution
à l'Etude de l'Urée
et des
Polypeptides Sériques
au cours du Post Partum
Normal et Pathologique

THESE
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
présentée et soutenue publiquement
le 29 Juin 1936 par

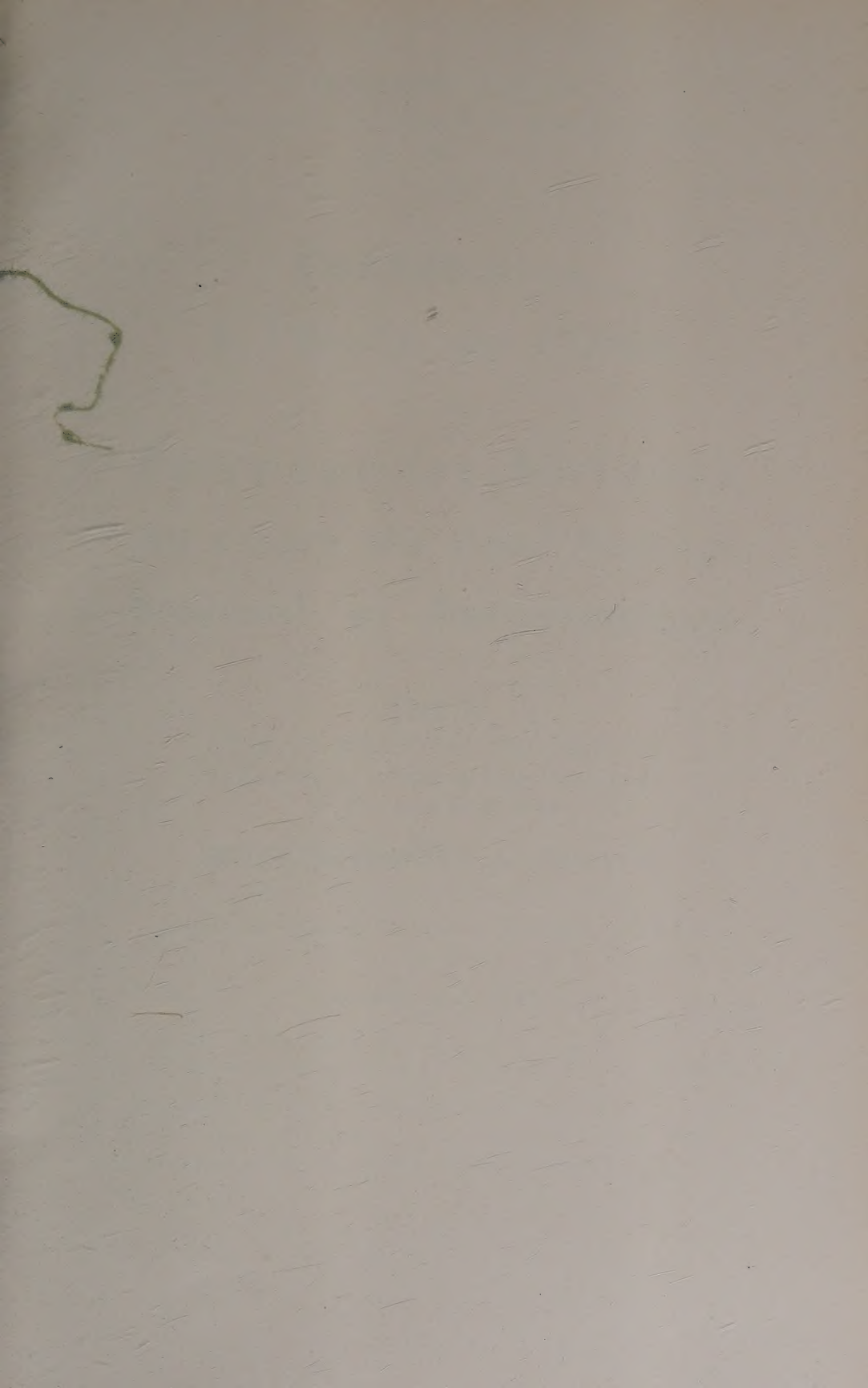
BOURGAREL René

né le 25 Mai 1909 à Philippeville (Algérie)

Délégué dans les fonctions de Chef de Laboratoire de Clinique

MEMBRES DU JURY

M. LAFFONT, Professeur de Clinique obstétricale et de puériculture du premier âge	Président
M. DUBOUCHER, Agrégé (Chirurgie)	} Juges
M. HOUEL, Agrégé (Obstétrique)	
M. ETTORI, Chargé des fonctions d'Agrégé (Chimie médicale)	



Contribution
à l'Etude de l'Urée
et des
Polypeptides Sériques
au cours du Post Partum
Normal et Pathologique

THESE
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
présentée et soutenue publiquement
le 29 Juin 1936 par

BOURGAREL René

né le 25 Mai 1909 à Philippeville (Algérie)

Délégué dans les fonctions de Chef de Laboratoire de Clinique

MEMBRES DU JURY

M. LAFFONT, Professeur de Clinique obstétricale et de puériculture du premier âge	Président
M. DUBOUCHER, Agrégé (Chirurgie)	} Juges
M. HOUEL, Agrégé (Obstétrique)	
M. ETTORI, Chargé des fonctions d'Agrégé (Chimie médicale).	



UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

DOYEN MM. LEBLANC (*, **, I, **).
 DOYEN HONORAIRE HERAIL (*, I, **).
 ASSESSEUR PINOY (*, I, **).

PROFESSEURS

Clinique médicale AUBRY (O. *, **, I, **).
 Clinique gynécologique CABANES (*, **, I, **).
 Clinique chirurgicale COSTANTINI (*, **, I, **).
 Botanique et matière médicale FOURMENT (A. **, O. **).
 Clinique médicale et hygiène infantile GILLOT (I. **).
 Médecine légale GIRAUD (O. *, **, I, **).
 Clinique obstétricale et puériculture du premier âge LAFFONT (*, **, I, **).
 Anatomie LEBLANC (*, **, I, **).
 Thérapeutique LEBON (*, **, A, **).
 Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie LOMBARD (*, **, I, **).
 Chimie biologique et médicale N...
 Pharmacie MUSSO (I. **, *).
 Microbiologie et cryptogamie PINOY (*, I, **).
 Clinique psychiatrique POROT (I. **).
 Physique médicale PORTES (*, **, I, **).
 Anatomie pathologique POUJOL (*, I, **).
 Clinique des maladies des pays chauds, des mala-
 dies syphilitiques et cutanées RAYNAUD (*, **, I, **).
 Parasitologie et zoologie médicale SENEVET (**, I, **).
 Physiologie TOURNADE (O. *, **, I, **).
 Histologie et Embryologie N...
 Chimie générale, pharmaceutique et toxicologie WUNSCHENDORFF (I. **).
 Clinique ophtalmologique N...
 Hygiène, hydrologie et climatologie WEBER (*, **, I, **).

PROFESSEUR SANS CHAIRE

M. COURRIER (**, A, **) Agrégé (Histologie)

PROFESSEURS HONORAIRES

M. ARGAUD (*, **, I, **). M. HERAIL (*, I, **).

CHARGES DE COURS

Clinique d'oto-rhino-laryngologie H. ABOULKER (*, **, A, **)

AGREGES

Médecine BENHAMOU (*, **, A, **).
 Histologie COURRIER (*, **, A.).
 Chirurgie { DUBOUCHER (I. **).
 { FERRARI (I. **).
 Accouchements HOUEL (*, **, I, **).
 Médecine LACROIX (A. **).
 Chirurgie MOGGI (*, A, **).
 Anatomie pathologique MONTPELLIER (I. **).
 Anatomie RIBET (**, A, **).
 Chimie médicale N...
 Histoire naturelle pharmaceutique N...
 Physiologie N...

AGREGE LIBRE

Physiologie M. BATTEZ.

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA MÈRE, A MON PÈRE

Faible témoignage de ma profonde affection.

A MA FEMME

A MA FILLE JACQUELINE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAFFONT

Je veux vous dire ici ma profonde reconnaissance. Vous avez bien voulu m'inspirer ce travail et me faire l'honneur de présider cette thèse.

Votre clair et riche enseignement restera la base de ma culture médicale. Au cours de ces trois dernières années ou j'ai travaillé sous votre direction, dans votre beau service de la Maternité, vous m'avez montré la plus constante bienveillance et le plus grand intérêt. J'espère rester toujours digne de la confiance que vous m'avez témoignée.

A MES JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUBOUCHER

Au cours de mes études, vous m'avez montré une grande bienveillance. Vous avez bien voulu vous intéresser à ce travail et accepter de me juger aujourd'hui. Veuillez trouver ici l'hommage de ma vive gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HOUEL

Je garde un souvenir reconnaissant de vos leçons si fertiles en enseignement et de l'intérêt que vous m'avez manifesté en acceptant de faire partie de mon jury. Veuillez agréer mes remerciements respectueux.

MONSIEUR LE CHEF DES TRAVAUX ETTORI

CHARGÉ DES FONCTIONS D'AGREGÉ

Aux côtés de Monsieur le Professeur MAILLARD, dont je n'oublierai jamais la grande figure disparue, vous m'avez guidé dans l'étude de la Chimie biologique. Par votre bel enseignement pratique, vous avez contribué à me donner le goût du laboratoire et des recherches qui sont la source de ce travail. Je vous en remercie vivement, ainsi que de l'intérêt que vous m'avez toujours témoigné.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MUSSO

*mon beau-père, qui est pour moi un guide
et un exemple.*

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
D'ALGER

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR MONTERO

dont je n'oublierai jamais l'amical enseignement

A MES CHERS CAMARADES ET AMIS
DE LA MATERNITÉ

je dédie cette thèse.

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Dans cette thèse inaugurale, nous nous sommes efforcé d'ajouter un nouveau chapitre à l'étude de la chimie sanguine au cours de la grossesse et de la puerpéralité, étude à laquelle le laboratoire de la Maternité d'Alger n'a cessé de participer sous l'impulsion de M. le Professeur LAFFONT. ⁽¹⁾

En nous faisant l'honneur de nous confier la direction du laboratoire de chimie biologique de sa clinique obstétricale, notre Maître nous a inspiré ces recherches et nous a permis de les poursuivre.

Nous nous sommes attaché plus particulièrement à l'étude de l'azotémie du post partum, en donnant à ce terme d'azotémie son sens le plus large : teneur du sang en azote dans ses différentes combinaisons chimiques, réservant le terme d'uréoémie à la teneur du sang en urée.

Nous avons essayé d'explorer les modifications du métabolisme azoté des accouchées en pratiquant des dosages simultanés et répétés de l'urée et des polypeptides sériques par les techniques que nous avons choisies et mises au point au laboratoire de la Maternité.

Pour établir des courbes individuelles, les prises de sang ont été répétées sur la même accouchée le plus souvent possible tous les 2 ou 3 jours en moyenne, jusqu'au moment de sa sortie de la clinique obstétricale.

(1) Signalons la contribution du Laboratoire de la Maternité d'Alger : travaux de LAFFONT et MALMEJAC (102), de MALMEJAC (132-133) sur la Guanidinémie de la grossesse et du post partum ; de LAFFONT et MALMEJAC sur l'acidose gravidique (103) et sur la rétention azotée et chlorurée au cours de la grossesse normale (101).

INTRODUCTION

Notre étude a porté, d'une part, sur des femmes n'ayant présenté aucun trouble pendant la grossesse, l'accouchement et les suites de couches, d'autre part, sur des femmes ayant avorté ou ayant subi une intervention chirurgicale à différentes époques de la grossesse, enfin, sur des femmes ayant présenté un syndrome de toxémie gravidique plus ou moins sévère : vomissement, albuminurie, éclampsisme, éclampsie.

Du rapprochement des résultats obtenus dans ces cas différents nous avons essayé de tirer des conclusions pathogéniques, pronostiques et thérapeutiques.



HISTORIQUE

HISTORIQUE

L'étude de la chimie sanguine pendant la grossesse, l'accouchement et le post partum a depuis longtemps retenu l'attention des auteurs.

L'urée sanguine, le plus anciennement connu et le mieux étudié des constituants azotés du sang, a été l'objet de nombreux travaux, et, en particulier chez la femme enceinte.

Dès 1903 BAR et DAUNAY (8) étudiaient l'urée du sang pendant la grossesse, ils concluaient à une légère augmentation de son taux. En 1905 ZWEIFEL (200) notait un abaissement très net du taux de l'urée pendant la grossesse normale, et un abaissement plus accentué encore dans l'éclampsie. LE LORIER (113) confirmait en 1912 ces derniers résultats. Vers 1921, les nombreux travaux des auteurs américains CALDWELL et LYLLE (20), KILIAN et SHERWIN (96), MORRIS et SLEMONS (183) établirent que l'urée subissait une diminution dans la grossesse normale.

Par contre, ces auteurs n'ont pu se mettre d'accord sur les variations du taux de l'urée sanguine au cours des toxémies gravidiques. En 1912 ZWEIFEL (201) trouvait une diminution de l'urée dans l'éclampsie. CALDWELL et LYLLE (20) notaient au contraire une augmentation de son taux. WERNER, en 1921 (196) établissait l'abaissement du taux de l'urée sanguine dans l'éclampsie.

En 1927 l'ensemble de ces travaux a été résu-

mé et mis au point de façon magistrale par CLEISZ et LAUDAT dans leur important ouvrage sur l'azotémie et le fonctionnement rénal au cours de la gravidité, de la parturition et de la puerpéralité normales et pathologiques (25). Ces auteurs ont confirmé l'abaissement du taux de l'urée dans le sang au cours de la grossesse normale. Ce taux diminue progressivement depuis les premiers mois de la gravidité, il présente son minimum au cours des 7^e et 8^e mois, il augmente légèrement jusqu'au moment de l'accouchement sans atteindre la valeur antérieure à la grossesse. Ils ont montré aussi une augmentation de l'urée dans les toxémies gravidiques, d'accord avec les auteurs américains cités plus haut.

En 1929 à la Maternité d'Alger, LAFFONT et MALMEJAC (101) obtenaient des résultats analogues.

Par contre, au cours de l'accouchement et du post partum, l'urée sanguine a été très peu étudiée. Dans le traité d'accouchement de BAR et BRINDEAU (7) qui expose l'état de la question en 1927 SCHICKELE signale seulement que l'uréoémie, légèrement abaissée pendant la grossesse, redevient normale 10 jours après l'accouchement. CLEISZ et LAUDAT dans leur important travail déjà cité n'ont envisagé que des cas pathologiques. Ils signalent dans leurs conclusions qu'au cours des syndromes rénaux gravidiques « les poussées aiguës peuvent avoir leur acmé

« pendant les jours qui suivent l'évacuation de
« l'utérus ».

En 1934 ESTIENNY et LASSERRE (60) ont apporté une importante contribution à l'étude de l'azotémie du post partum. Ces deux auteurs ont noté une hyperazotémie transitoire dans les jours qui suivent l'accouchement normal, en dehors de toute lésion rénale antérieure ou liée à la grossesse. Ils ont signalé ce fait sous le nom « d'azotémie puerpérale » par analogie avec l'azotémie post opératoire.

En janvier 1935 BOTELLA LLUSIA (15) a publié le résultat de ses recherches sur le même sujet. Reprenant les travaux d'ESTIENNY et LASSERRE, il s'est demandé s'il existait une « azotémie puerpérale » et conclut qu'« il existe une diminution « de l'urée du sang pendant la grossesse normale et la prééclampsie ».

« Dans la puerpéralité ces valeurs augmentent, mais sans dépasser les bornes de la normalité — nous ne sommes donc autorisés à parler d'azotémie puerpérale que dans un sens relatif ».

Les polypeptides du sang ont été mis en évidence pour la première fois en France par CRISTOL et PUECH en 1925 (36) au cours de leurs études sur la désalbumination du sang.

HISTORIQUE

En Allemagne HAHN (84) en 1921 avait déjà signalé la différence de teneur en azote des filtrats obtenus en déféquant le sang par l'acide trichloracétique d'une part et par l'acide phosphotungstique d'autre part.

CRISTOL (31) et PUECH (160) ont montré que la différence entre l'azote des deux filtrats était due à l'azote polypeptidique, et ils ont mis au point une méthode précise et pratique de dosage de l'azote des polypeptides sériques. Depuis ils ont perfectionné cette méthode et mené à bien de nombreux travaux sur le métabolisme des polypeptides. Ces travaux ont été repris et complétés par FIESSINGER et ses collaborateurs OLIVIER, HERBAIN et LANÇON. LANÇON en particulier a étudié, dans sa thèse, l'intoxication par les polypeptides (106). Depuis de nombreux auteurs se sont intéressés à cette question, de nouvelles méthodes de dosage ont été publiées ; citons celle de GOIFFON et SPAEY (81), celle de POLONOVSKI (155), celle de LEFAUX (110).

Ce test d'exploration du métabolisme azoté intermédiaire, bien étudié dans les suites opératoires, le cancer, les brûlures superficielles étendues, etc... a peu retenu l'attention des auteurs pendant la grossesse et le post partum.

En 1926 DELMAS, COLL DE CARRERA et CRISTOL (48) signalaient l'augmentation de l'azote polypeptidique dans le sang des éclampsiques, aug-

mentation que confirment CRISTOL, PUECH et MONNIER (40) en 1931.

ESTIENNY, LASSERRE et VALDIGUIE, en 1934 (61), dosant simultanément l'urée et les polypeptides du sang, signalaient une augmentation importante de la polypeptidémie au cours du post partum normal, ils notaient, en passant, une corrélation entre les variations de l'urée et celles des polypeptides : le maximum de polypeptidémie précédant de peu le maximum de l'urée sanguine.

Enfin tout dernièrement, en janvier 1936, G. LEGRAND (111) a publié un important travail sur la polypeptidémie chez la femme enceinte et chez le fœtus. Cet auteur constate « un abaissement très net du taux des polypeptides pendant la 2^e phase de la grossesse du 5^e au 9^e mois. Cet abaissement est suivi d'un retour à la normale, puis d'une élévation marquée pendant le travail et le post partum. »

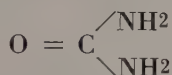
Dans ce travail, nous avons dirigé nos recherches dans la voie indiquée par ESTIENNY, LASSERRE et VALDIGUIE. Nous avons étudié les variations de l'urée et des polypeptides du sang au cours du post partum normal et pathologique, et nous avons cherché à mettre en évidence la corrélation qui semble unir les variations de ces deux témoins du métabolisme azoté chez la nouvelle accouchée.

BIOCHIMIE

L'UREE

L'urée, forme essentielle de l'élimination azotée chez le mammifère, représente le stade terminal de la désintégration des matières protéiques dans l'organisme.

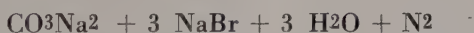
C'est une diamide de l'acide carbonique selon la formule :



Les principales méthodes de dosage de l'urée utilisent les trois réactions suivantes :

1° *Décomposition par les hypobromites alcalins.*

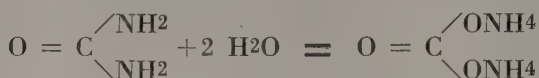
L'hypobromite alcalin décompose l'urée en gaz carbonique, eau et azote. En présence de soude le gaz carbonique est absorbé et seul l'azote se dégage :



Le volume d'azote recueilli est proportionnel à la quantité d'urée sur laquelle l'hypobromite a exercé son action. Tel est le principe de la méthode de dosage de l'urée par l'hypobromite quel que soit l'uréomètre employé.

2° Transformation en carbonate d'ammonium.

Cette transformation s'opère par fixation de deux molécules d'eau sur une molécule d'urée :

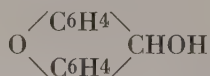


On peut doser facilement l'ammoniaque ainsi formée et déduire de ce dosage la quantité d'urée qui est entrée en réaction. La fixation d'eau peut se faire par action de certains agents chimiques : chauffage en présence d'acide phosphorique, ou de chlorure de magnésium, ou bien par l'action d'une diastase : l'uréase qu'on extrait de certaines graines : soja, fève Jacques etc.

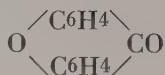
Telle est la base de la méthode du dosage de l'urée par l'uréase utilisée surtout par les auteurs américains.

3° Combinaison avec le xanthidrol.

Des travaux de FOSSE (1910-1914) il résulte que, en milieu acétique, l'urée se combine avec le xanthidrol, composé organique de formule :

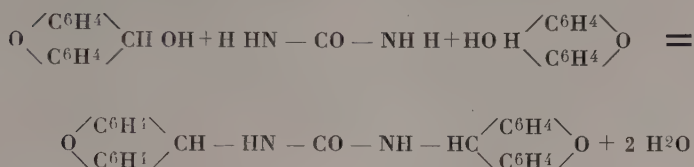


Une molécule d'urée (P.M. 60) se combine à 2 molécules de xanthidrol (oxydiphénylène méthanol) préparé par hydrogénation à partir du xanthone :



pour donner un corps cristallisé insoluble dans l'acide acétique pur ou dilué et dans l'alcool méthylique.

La combinaison peut s'écrire ainsi :



composé que FOSSE a appelé la dixanthylurée (P.M. 420). Il suffit donc de diviser par 7 le poids de dixanthylurée obtenu, pour obtenir d'une façon très précise le poids d'urée contenu dans la prise d'essai.

Telle est la base de la méthode de FOSSE : dosage pondéral de l'urée par précipitation en milieu acétique au moyen d'une solution de xanthidrol dans l'alcool méthylique.

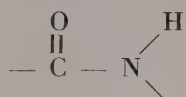


LES POLYPEPTIDES

On désigne sous le nom de polypeptides un ensemble de corps complexes, encore mal connus, formés par l'union de deux ou plusieurs molécules d'acides aminés. On ne peut les définir que par leur limite supérieure, les protéines, et par leur limite inférieure, les acides aminés.

L'étude de la synthèse de certains d'entre eux (étude à laquelle se sont attachés principalement FISCHER et FOURNEAU, d'une part, MAILLARD, d'autre part, a permis de progresser dans la connaissance chimique de ces corps.

On obtient un dipeptide par l'union d'une fonction acide d'un acide aminé et d'une fonction amine d'un autre acide aminé avec élimination d'une molécule d'eau : c'est ce qui donne la liaison



peptidique. Le dipeptide ainsi formé peut fixer à son tour, et de la même façon, une nouvelle molécule d'acide aminé pour donner un tripeptide. On peut arriver ainsi à la formation de chaînes de plus en plus longues. Cela explique le nombre considérable de polypeptides que l'on a pu obtenir :

Ex. dipeptides... alanyl—glycine ; prolyl—phényl-
alanine etc...

tripeptides... leucyl—glycyl—glycine ; glycyl—
tyrosyl—glycine, etc

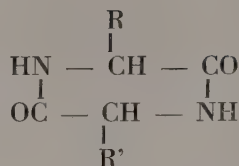
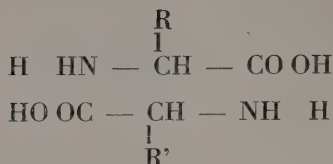
tetrapeptides... glycyl—tyrosyl—glycyl—alani-
ne, etc., etc..

On a même obtenu un octodecapeptide. Théoriquement on pourrait obtenir par synthèse des composés indéfinis, mais pratiquement il n'en est pas ainsi, et les radicaux extrêmes de la chaîne se joignent pour donner des composés cycliques.

Le nombre des possibilités est encore accru par l'augmentation rapide du nombre des isomères : 5.040 au moins pour un corps composé de 7 acides aminés (selon CRISTOL).

FISCHER a réalisé de telles synthèses en faisant agir un chlorure d'acide chloré sur un peptide quelconque, méthode purement chimique.

MAILLARD a réalisé des synthèses analogues par des méthodes purement biologiques, sans recourir à d'autres substances que celles dont se sert l'organisme. Il chauffe fortement des acides aminés en milieu glycérolé. Par ce procédé, il a obtenu des combinaisons classiques en chaînes ouvertes et des couplages cycliques que représente le schéma suivant :

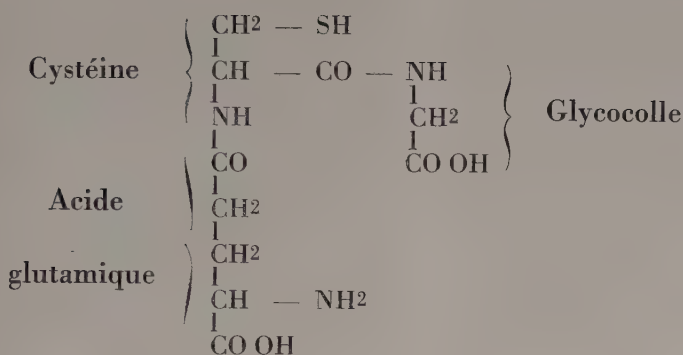


corps que MAILLARD a appelé les cyclo-peptides.

Ce bref exposé de l'état actuel de la synthèse des polypeptides montre la complexité de la question et le nombre considérable de ces corps. Cela permet de comprendre les difficultés rencontrées dans l'étude des polypeptides naturels.

Les polypeptides se décomposent en mono-peptides par hydrolyse en particulier sous l'action de certaines diastases. En étudiant cette décomposition on a pu arriver à connaître les composants de certains polypeptides naturels tels que le glutathion. Ce corps isolé en 1923 est un tripeptide qui contient de l'acide glutamique, de la cystéine et du glycolle, c'est un glutamyl-cystéinyl-glycine.

Sous forme de glutathion réduit, il s'écrit :



L'insuline, autre polypeptide naturel du sang humain est un corps extrêmement complexe dont nous sommes loin de connaître la formule. Par hydrolyse on obtient un grand nombre d'acides aminés qui entrent dans sa composition en proportion variable :

p. 100

Tyrosine	12
Cystine	12
Acide glutamique	21
Leucine	30
Arginine	3
Histidine	3
Lysine	2

88

Les autres composants sont encore inconnus.

Par ces deux exemples de polypeptides du sang humain on comprend facilement la complexité et l'indétermination chimique du terme polypeptide.

Ces corps ne peuvent être caractérisés individuellement. Il n'est possible de les mettre en évidence que par leur capacité de précipitation par certains réactifs. C'est la base des méthodes de dosage existantes. Pendant la désalbumination du sérum, les polypeptides sont précipités par l'acide phosphotungstique tandis qu'ils ne sont pas précipités par l'acide trichloracétique. Dans le filtrat trichloracétique on trouve tous les corps azotés qui passent dans le filtrat phosphotungstique : urée, acide urique, acides aminés etc... plus les polypeptides.

Les méthodes actuelles de dosage sont des méthodes par différence. Elles ne diffèrent que par l'indice choisi pour exprimer ces polypeptides et le procédé de détermination de cet indice : indice azote et indice tyrosine.

L'indice azote :

Méthode du double azote de CRISTOL et PUECH.

On dose l'azote total dans le filtrat trichloracétique, puis l'azote total dans le filtrat phosphotungstique ⁽¹⁾, par la méthode classique : kjeldalhisation en présence de mélange destructif de LAUDAT, puis dosage de l'ammoniaque par titrimétrie, après distillation à l'aide de l'appareil de PARNAS et WAGNER.

(1) défécations :

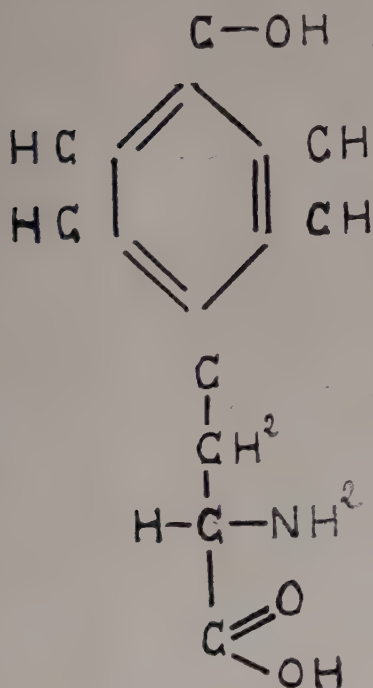
trichloracétique : 5 cc. de serum + 5 cc. d'acide trichloracétique à 20 p. 100.

phosphotungstique : 5 cc. de serum, 5 cc. d'eau bi-distillée, 5 cc. de phosphotungstate de soude à 10 p. 100, 5 cc. SO^4H^2 , o, 58 N. (Icc. du 1^{er} filtrat correspond à 2 cc. du 2^e).

L'indice tyrosine.

Les polypeptides sériques donnent les réactions colorées des phénols. En effet certains de leurs composants présentent un noyau phénolique comme le tryptophane, la tyrosine.

Formule de la tyrosine :



Il semble que ces réactions soient dues surtout à la présence de tyrosine. Il est facile de comparer les réactions colorées des deux filtrats, trichloracétique et phosphotungstique avec celle d'une solution étalon de tyrosine. Par différence on obtient la valeur des polypeptides sériques exprimée en index tyrosine.

On peut utiliser comme réaction colorée celle que donne le réactif de FOLIN et DENIS selon la formule de WU, réactif des phénols: GOIFFON et SPAEY (81), ou la réaction xanthoprotéique avec l'acide azotique bouillant en présence d'un excès de soude ou d'ammoniaque : LEFAUX (110).

LA PLACE
DES POLYPEPTIDES
ET DE L'URÉE
DANS LE
METABOLISME AZOTÉ

LA PLACE DES POLYPEPTIDES ET DE L'URÉE
DANS LE MÉTABOLISME AZOTÉ

Les polypeptides apparaissent comme le premier terme de la désintégration des protéides dans l'organisme, tandis que l'urée apparaît comme le terme ultime de cette destruction.

Les polypeptides et l'urée existent dans le sang à l'état normal. Le taux d'urée sanguine varie entre 0 g. 25 et 0 g. 40. Celui des polypeptides, entre 40 et 60 mg. en index azote, soit 7 et 25 mg. en index tyrosine. Chez un même individu le taux des polypeptides et de l'urée est relativement fixe. Les variations observées semblent être dues à la constitution personnelle de chaque individu. Toute augmentation notable du chiffre de l'urée et de celui des polypeptides s'accompagne de troubles cliniques. Dans le sang, la fixité relative du taux des polypeptides et de l'urée à l'état normal est maintenue par les actions régulatrices du foie et du rein. C'est ce qui résulte des travaux les plus récents sur le métabolisme des protéines.

Fonction protéopexique et uréopoïétique du foie.

Les polypeptides introduits dans la circulation ont une double origine : hétérogène et autogène. Ce sont, d'une part des produits de la digestion des aliments azotés ; ils proviennent, d'autre part, de la désintégration cellulaire normale.

Dans l'intestin les matières protéiques sont décomposées par les différentes diastases digestives

LA PLACE DES POLYPEPTIDES ET DE L'URÉE
DANS LE MÉTABOLISME AZOTÉ

en polypeptides et monopectides ou acides aminés. Les acides aminés ne traversent pas seuls la paroi intestinale comme on l'a cru longtemps. Une certaine quantité de polypeptides est déversée en même temps dans la circulation porte. Ils ont été mis en évidence dans le sang porte par CRISTOL, HEDON et PUECH (35) d'une part et MARTENS d'autre part (135 et 136).

D'autres polypeptides proviennent de phénomènes d'autolyse physiologique, résultant du fonctionnement normal de l'organisme. Ces protéides cellulaires sont décomposés par des diastases tissulaires différentes des diastases digestives.

Que deviennent ces polypeptides ?

En expérimentant sur des Chiens : fistule d'ECK et hépatectomie FIESSINGER, HERBAIN et LANÇON (67 et 68) ont montré que le foie fixe et décompose les polypeptides (fonction protéopexique et protéolytique du foie). Ce n'est pas un phénomène d'arrêt brusque et total, puisqu'on observe une légère hyperpolypeptidémie digestive chez le Chien. C'est une épuration lente, une épuration de brassage. Comme l'a montré FIESSINGER. « La pexie hépatique se fait par une sédimentation lente, le « foie est un filet à grosses mailles. »

A partir des polypeptides ainsi fixés, le foie, d'une part reconstruit des molécules protéiques nécessaires à l'organisme ; d'autre part, il décompose

LA PLACE DES POLYPEPTIDES ET DE L'URÉE
DANS LE MÉTABOLISME AZOTÉ

ces polypeptides en molécules de plus en plus simples jusqu'au stade terminal : l'urée.

Des travaux récents, en particulier ceux de KREBS et HENSELEIT éclairent d'un jour tout nouveau le mécanisme intime de l'uréopoièse. Dans le foie les monopectides sont décomposés par une diastase appelée par KREBS « desamino oxydase » avec production d'ammoniaque. A partir de l'ammoniaque ainsi formée à laquelle s'ajoute l'ammoniaque d'origine rénale, le foie produit de l'urée par combinaison indirecte avec le gaz carbonique. L'ammoniaque se fixe en même temps qu'une molécule de gaz carbonique sur l'ornithine, monopectide hépatique pour donner un acide aminé à noyau uréique, la citrulline. Par fixation d'une nouvelle molécule d'ammoniaque, il y a élimination d'une molécule d'eau et formation d'arginine. Sous l'influence de l'arginase, diastase hépatique, l'arginine se décompose en urée et en ornithine, ce qui permet la reproduction indéfinie des mêmes réactions. L'uréogénèse apparaît donc comme un véritable cycle.

Fonction excrétoire du rein.

L'élimination des polypeptides et de l'urée se fait essentiellement par les urines. Normalement on élimine par 24 heures 7 mg. de polypeptides exprimés en indice tyrosine, GOIFFON (80), et 16 à 42 g. d'urée par 24 heures. Tandis que l'élimination uréi-

LA PLACE DES POLYPEPTIDES ET DE L'URÉE
DANS LE MÉTABOLISME AZOTÉ

que est très variable, suivant l'importance des apports azotés, la polypeptidurie varie peu. La concentration de l'urine en polypeptides reste sensiblement constante et lorsque l'excrétion urinaire devient très faible, la quantité de polypeptides éliminée devient infime. Telles sont les phases essentielles du métabolisme normal des polypeptides et de l'urée.

Ce métabolisme peut être perturbé par l'insuffisance de l'un ou l'autre des organes de contrôle : une insuffisance hépatique entraînant l'hyperpolypeptidémie et la déficience de l'uréopoïèse, une insuffisance rénale provoquant une rétention de l'urée et des polypeptides.

En dehors de toute atteinte de ces organes, le métabolisme peut être profondément troublé par une décharge massive de polypeptides dans le sang. Un tel afflux ne peut être le fait de la digestion des albumines alimentaires, il apparaît seulement au cours d'un processus d'histolyse brutal et considérable.

Expérimentalement LACASSAGNE et LOISELEUR (99 a, 99 b, 123 à 129) ont mis en évidence l'action d'un processus d'histolyse massive sur l'équilibre chimique du sang. Ces auteurs ont réalisé une telle histolyse chez des Lapins par des injections

intra-péritonéales des organes broyés d'un autre Lapin ou des testicules prélevés la veille, par double castration, au sujet d'expérience lui-même. Ils ont obtenu des résultats analogues par greffe d'une tumeur, par radiothérapie, par traumatisme musculaire et enfin par des injections de peptone pure. Au cours de leur étude des modifications chimiques du sang provoquées par cette décharge de matières protéiques, ils ont noté l'élévation de l'azote résiduel et de l'urée sériques.

Cliniquement de tels processus apparaissent par plaies de guerre, traumatisme chirurgical, cancer, radiothérapie, brûlures superficielles étendues, etc., etc...

Dans ce cas la polypeptidémie, puis l'uréoémie plus tard, augmentent par suite de la lenteur d'action de la fonction protéopexique du foie.

Les troubles du métabolisme azoté secondaires à une histolyse massive sont accentués et aggravés dans un cas d'insuffisance hépatique, dans un cas d'insuffisance rénale et plus encore dans un cas complexe d'insuffisance hépato-rénale.



TECHNIQUES

Dans le choix de nos techniques nous avons été guidés par trois considérations principales : la précision, la simplicité et la nécessité d'employer de faibles quantités de sang.

En effet pour établir des courbes individuelles nous étions obligés de faire à la même femme une prise de sang avant l'accouchement, chaque fois que c'était possible, et des prélèvements répétés tous les 2 ou 3 jours pendant le post partum. Nous ne pouvions donc prélever chaque fois qu'une quantité minimale de sang de 8 à 15 cc.

Technique des prises de sang.

Toutes les prises de sang, sauf dans les cas d'urgence, éclampsie par exemple, ont été faites le matin entre 10 et 12 heures, la femme étant à jeun. Nous avons fait la ponction au pli du coude avec une striction très légère ou même sans garrot en utilisant la vénule en verre neutre de BEHRING. La coagulation s'est faite normalement à l'abri de l'air, la vénule restant bouchée jusqu'au moment du dosage. Tous les dosages ont été pratiqués au cours de l'après-midi suivant le prélèvement, le sang ayant attendu 3 à 5 heures au maximum.

Techniques des dosages.

Les dosages ont tous été faits dans les mêmes conditions, mêmes techniques, mêmes appareils, mêmes réactifs, même opérateur.

L'urée.

Nous avons dosé l'urée par précipitation au

xanthidrol. Nous n'avons pu employer la méthode originelle de FOSSE (72) publiée pour la première fois en août 1914 par FOSSE, ROBY et FRANÇOIS (73) puisque c'est une macrométhode qui utilise 10 cc de serum pour chaque dosage. NICLOUX et WELTER (146) ont réussi à employer la même méthode sur 1 cc. de serum, mais ce microdosage nécessite des filtres spéciaux et une microbalance, appareillage dont nous ne disposons pas.

Nous avons donc essayé de remplacer la méthode pondérale par une méthode volumétrique. CORDEBARD (26), puis CUNY et ROBERT (41 à 43) ont réalisé cette méthode par oxydation de la dixanthylurée selon différents procédés. Nous avons adopté la technique à la fois simple et précise de l'oxydation sulfochromique.

Principe :

La dixanthylurée, provenant de la précipitation de l'urée par le xanthidrol en solution méthylique, est susceptible d'être totalement oxydée, transformée en eau, acide carbonique, et azote par le mélange sulfochromique. En dosant par iodométrie la quantité d'acide chromique utilisée au cours de l'oxydation, on peut déduire la quantité de dixanthylurée, donc d'urée.

Mode opératoire :

A. — Réactifs et solutions titrées :

TECHNIQUES

1° Réactif de TANRET, FOSSE, POLONOVSKI

Chlorure mercurique	2 g. 71
Iodure de potassium	7 g. 20
Acide acétique	67 cc.
Eau distillée q. s. p.	100 cc.

2° Acide acétique pur exempt d'acides minéraux ;

3° Solution de xanthidrol à 5 p. 100 dans l'alcool méthylique pur (99 c. à 100 c.). Le xanthidrol employé doit être frais ;

4° Acide sulfurique pur (93 à 95 de SO_4H_2 % $D = 1.83$ env.) ;

5° Alcool éthylique à 95 c. saturé de xanthylurée ;

6° Solution environ N 1/3 de bichromate de potassium : solution à 16 g. par litre (pesée au trébuchet) ;

7° Solution titrée de thiosulfate de sodium N 1/20 : 1 cc. correspond à 0 mg. 02586 d'urée ;

8° Solution d'iodure de potassium à 20 % ;

9° Solution d'empois d'amidon à 0 g. 2 %.

B. — Défécation du sang :

Dans un tube à centrifuger de 10 cc., 1 cc. de serum est additionné de 3 cc. d'eau distillée et de 1 cc. de réactif de TANRET, FOSSE et POLONOVSKI. On mélange soigneusement avec un agitateur fin et on centrifuge. Le liquide surnageant, absolument limpide est décanté.

C. — Obtention de la dixanthylurée :

Dans un tube à centrifuger en Pyrex on mesure successivement 1 cc. du liquide de décantation correspondant à 0,2 cc. de serum, 1 cc. d'acide acétique et 0,2 cc de solution de xanthidrol à 5 p. 100. On mélange soigneusement à l'aide d'un agitateur effilé qui traverse un petit couvercle adapté au tube. On doit agiter le mélange jusqu'au début de la floculation. Le temps classique d'une demi-heure nous a paru insuffisant. Nous avons vérifié d'autre part que la prolongation de la précipitation ne nuit en rien au dosage. Nous avons adopté un temps de floculation assez long, 2 heures au minimum, 5 au maximum. Au bout de ce temps on lave l'agitateur et les parois du tube avec quelques gouttes d'alcool éthylique saturé de xanthylurée.

D. — Séparation et lavage de la dixanthylurée.

On centrifuge pendant environ 10 minutes à grande vitesse. On décante le liquide surnageant. Nous employons pour la décantation une pipette effilée à extrémité recourbée et munie d'une petite poire en caoutchouc. Ce dispositif est très pratique et ne risque pas d'entraîner de précipité. Le précipité est remis en suspension dans 10 cc. d'alcool éthylique saturé de xanthylurée, on centrifuge à nouveau et on décante. On dessèche le précipité par un séjour de 30 minutes à l'étuve à + 100°.

E. — Oxydation de la dixanthylurée.

Dans le tube Pyrex qui contient le précipité

TECHNIQUES

sec et refroidi de dixanthylurée, on verse à la pipette 3 cc. exactement mesurés de la solution de bichromate de potassium N. 1/3, puis 5 cc. d'acide sulfurique pur. On mélange soigneusement à l'aide de l'agitateur. La température du mélange s'élève aussitôt jusqu'à 112 et 115°, ce qui assure l'oxydation complète des radicaux xanthylés. Après quelques minutes, on transvase le mélange dans une fiole conique et on rince le tube et l'agitateur avec 40 cc. d'eau distillée, employés en plusieurs fois. Les eaux de lavage sont jointes au mélange sulfochromique. Après refroidissement complet, on verse 2 cc. de la solution d'iodure de potassium à 20 %, et, après quelques instants 100 cc. d'eau distillée. L'iode libéré est titré par n cc. de la solution N.1/20 de thiosulfate. La fin du titrage est contrôlée par addition de 2 cc. d'empois d'amidon.

Un témoin sans xanthylurée consomme dans les mêmes conditions n' cc. de thiosulfate N.1/20.

F. — Calcul.

La teneur du sang en urée est donnée par la formule suivante :

$$\frac{(n' - n) \times 0.02586 \times 1.000}{0.2} = (n' - n) \times 129.3$$

Cette technique est valable pour des quantités d'urée inférieures à 1 g. p. 1.000. Lorsque l'urée sanguine dépasse ce taux, ce qui est indiqué par l'im-

portance du précipité, il faut apporter à la méthode une légère modification.

Pour des quantités d'urée comprises entre 1 g. et 2 g., il faut utiliser une solution de bichromate N.2/3, et la même solution titrée de thiosulfate. La formule du calcul reste la même. Lorsque ce taux dépasse 2 g., il est préférable de répéter la précipitation sur un volume moindre de filtrat.

Cette méthode, de réalisation facile, nous a donné des résultats précis et fidèles. Elle présente pour nous le gros avantage d'utiliser seulement 1 cc. de serum, la quantité de filtrat est même suffisante pour permettre au moins deux dosages.

Chaque fois que la quantité de sang prélevé a pu être plus importante, nous avons pratiqué simultanément un dosage d'urée par cette méthode et un dosage d'exploration par l'hypobromite.

Pour ce dernier dosage, nous avons employé l'uréomètre d'AMBARD gradué en 1/20 de cc. et la méthode classique suivante : 5 cc. de serums ont été féqués par un volume égal d'acide trichloracétique à 20 p. 100 ; 5 cc. du filtrat, correspondant à 2 cc. 5 de serum sont prélevés après brassage : DELCOURT et BERNARD (47) et introduits dans l'uréomètre d'AMBARD. On ajoute 2 cc. 5 de lessive de soude et de l'eau distillée en quantité suffisante. On introduit ensuite 8 cc. d'hypobromite de sodium récem-

TECHNIQUES

ment préparé (moins d'une semaine) d'après la formule suivante :

Lessive de soude	100 cc.
Eau distillée	200 cc.
1 ampoule de Brome	25 g.

L'uréomètre est agité énergiquement pendant 3 minutes. On fait la lecture : soit n cc. La quantité d'urée en centigrammes par litre est donnée par la formule :

$$\frac{1}{4} \times \frac{n \times 1.000}{2.5} = n \times 100$$

Nous employons le coefficient $1/4$. En effet, dans les conditions où nous nous sommes placés (Température, Pression, Hypobromite) 0 g. 01 d'urée dégage 4 cc. d'azote (dosage fait sur des solutions titrées d'urée).

Cette technique, sans avoir la précision de la méthode précédente, nous a donné des résultats très légèrement supérieurs, mais tout à fait parallèles ; par exemple, dans l'observation n° 1 les chiffres correspondants sont :

Hypobromite	0.28	0.40	0.46	0.53	0.50
Xanthidrol	0.258	0.375	0.40	0.468	0.436

Cette concordance a été étudiée par CHABANIER (22) par LAUDAT (109), par SCHMID (177). L'excès habituel du résultat hypobromite sur le résultat

xanthydrol s'explique par ce fait que l'hypobromite décompose non seulement l'urée, mais encore d'autres corps azotés existant en faible quantité dans le sang, tels que l'ammoniaque, etc...

Nous ne tiendrons compte, dans nos résultats, que des chiffres obtenus par la méthode au xanthydrol, plus spécifique que la méthode à l'hypobromite.

Les polypeptides.

Pour le dosage des polypeptides nous avons choisi la méthode colorimétrique de GOIFFON et SPAEY (81).

La méthode du double azote de CRISTOL, plus précise, nécessitait un appareillage plus compliqué et des manipulations très délicates ; chaque dosage utilisait au moins 5 cc. de serum au lieu de 2 cc. par la technique de GOIFFON et SPAEY. Pour la méthode colorimétrique de LEFAUX (110) chaque dosage nécessite 4 cc. au lieu de 2 cc., c'est ce qui a décidé notre choix.

Principe :

On peut mesurer colorimétriquement le pouvoir chromogène vis-à-vis du réactif des phénols de FOLIN et DENIS, des deux filtrats obtenus par défécation d'une partie aliquote de serum par l'acide trichloracétique, d'une part, par l'acide phosphotungstique d'autre part. La différence des intensités colorées des deux filtrats est due aux noyaux phénoliques des polypeptides, elle est exprimée en tyrosine.

TECHNIQUES

Réactifs :

1° Réactifs des phénols : FOLIN et DENIS, formule de H. WU

Tungstate de sodium	100 g.
Molybdate de sodium	25 g.
Eau distillte	700 cc

Après dissolution, ajouter .

Acide phosphorique à 85 % 50 cc.

Acide chlorhydrique concentré 100 cc.

Faire bouillir en réfrigérant ascendant pendant 8 heures. La solution obtenue est amenée à 1.000 cc. avec de l'eau distillée après refroidissement.

2° Solution d'acide trichloracétique à 30 p. 1.000 cc.

3° Réactif phosphotungstique :

acide phosphotungstique 22 g.

acide chlorhydrique normal 30 cc.

eau q. s. pour 1.000

4° Solution de carbonate de sodium cristallisé à 10 %.

5° Solution titrée de tyrosine :

10 mg. de tyrosine dissous dans 1.000 cc. d'acide chlorhydrique décimal.

6° Solution aqueuse de sulfite de soude saturée.

Mode opératoire :

1° Défécation : Dans deux tubes on mesure exactement 1 cc de serum. Dans l'un on ajoute 9 cc de la solution trichloracétique, dans l'autre 9 cc de

la solution phosphotungstique. On agite très soigneusement chacun des deux tubes; leur contenu est filtré au bout de 15 min.

2° Pratique de la réaction colorée : On prélève 5 cc de chacun des filtrats. A chacun d'eux on ajoute 2 gouttes du réactif des phénols indiqué ci-dessus; puis 4 cc de la solution de carbonate de sodium. Une coloration bleue se développe. On révèle son intensité maxima en ajoutant au bout d'une heure 1 goutte de la solution de sulfite de sodium. On ajuste leur volume total à 10 cc avec de l'eau distillée.

On compare alors, au colorimètre de DUBOSC, l'intensité de coloration de chacun de ces deux liquides avec celle de 5 cc. de la solution de tyrosine traitée de la même façon.

3° Calcul :

Soit H et h les épaisseurs sous lesquelles le liquide étalon et le liquide inconnu ont même intensité colorée : on obtient le nombre de milligrammes de tyrosine par litre de sérum par la formule suivante :

$$100 \text{ mg.} \times \frac{H}{h} =$$

Nous obtenons ainsi l'indice tyrosine — I T — du filtrat trichloracétique, celui du filtrat phosphotungstique, et par différence celui des polypeptides :

I T filtrat trichloracétique — I T filtrat phosphotungstique = I T polypeptides.

Cette méthode donne des résultats très intéressants au point de vue clinique, mais ces résultats sont difficilement comparables avec ceux obtenus par la méthode du double azote. La défécation trichloracétique est différente et semble laisser passer plus de grosses molécules que la défécation employée par CRISTOL (molécules particulièrement toxiques qui ne doivent pas être éliminées). Enfin on ne peut pas calculer l'indice tyrosine à partir de l'indice azote parce que la teneur en tyrosine des polypeptides n'a pas de rapport constant avec leur teneur en azote.

Ces différences entre les résultats obtenus par les deux méthodes n'impliquent pas la faiblesse de l'une ou de l'autre. Comme le dit très justement LANÇON (106) : « il faut une méthode qui donne
« des résultats fidèles qui restent en accord avec
« les données de la clinique et de l'expérimenta-
« tion. Que cette méthode soit pratiquement réali-
« sable avec des quantités de sang relativement
« restreintes et ne comporte qu'une petite marge
« d'erreur étant donné le petit volume de la subs-
« tance à doser, cette erreur est d'autant moins né-
« faste qu'elle est en proportion constante et per-
« met des examens comparatifs. »

La méthode de GOIFFON et SPAEY nous a paru remplir ces conditions.

Dans nos manipulations nous nous sommes efforcé d'écarter toute cause d'erreur étrangère à la

méthode. Nous avons toujours opéré sur le sérum et non sur le plasma, car le taux des polypeptides varie avec la concentration de la solution protidique (FIESSINGER et HERBAIN, N° 66). La densité protidique, en augmentant les coagula, diminue le taux azoté des filtrats (fibrinogène du plasma).

Dans nos mesures colorimétriques nous avons évité les erreurs de lecture qui peuvent résulter de l'équation personnelle de l'observateur et de la fatigue de l'œil. Les lectures ont toujours été faites simultanément par les deux mêmes observateurs (employant chaque fois le même œil). Nous avons appliqué le mode opératoire indiqué par DOLIQUE (54) pour assurer une fatigue minima de l'œil et une sécurité maxima des lectures ⁽¹⁾. Cette méthode nous a donné des résultats tout à fait concordants. Pour une même solution colorée, des lectures répétées à intervalles de temps variables nous ont donné des chiffres identiques.

Pour faciliter le rapprochement et la comparaison des chiffres nous avons classé les résultats de

(1) Le piston mobile, au début de la lecture, est placé au sommet de sa course. Mettre à l'oculaire de l'appareil l'œil reconnu le meilleur. Abaisser le piston mobile d'un mouvement rapide, uniforme et continu jusqu'à égalité apparente de coloration des deux plages. Repos de l'œil une demi-minute au moins. Remettre l'œil à l'oculaire et apprécier instantanément l'égalité ou la non égalité des colorations. Manœuvrer le piston mobile pour obtenir une égalité apparente des teintes. Laisser reposer l'œil. Continuer jusqu'à concordance des lectures.

nos dosages dans des tableaux synoptiques.

D'autre part, chaque résultat se trouve inclus dans les observations cliniques qui forment le chapitre suivant . ⁽¹⁾

(1) Nous avons adopté comme unités :

le gramme (g.) pour l'Urée (U) ; le milligramme (mg.) pour l'index tyrosine des polypeptides (ITP), l'index tyrosine du filtrat trichloracétique (ITTr) et l'index tyrosine du filtrat phosphotungstique (ITPh). Les autres abréviations employées sont les abréviations classiques : Pouls (P), Température (T°), Tension artérielle (TA), etc....

OBSERVATIONS

OBSERVATIONS

Dans ce chapitre nous avons réuni 42 observations cliniques qui ont servi de base à nos recherches.

Parmi celles-ci 22 ont été relevées récemment à la Maternité d'Alger. Deux d'entre elles nous ont été obligeamment communiquées par M. le Dr EZES, Chef de Clinique Obstétricale à la Faculté d'Alger. Qu'il veuille bien trouver ici nos sincères remerciements.

Les 20 autres nous sont personnelles. Toutes comportent plusieurs dosages d'urée et de polypeptides sériques effectués par nous.

Dans la littérature, nous avons recueilli de nombreuses observations rapportant surtout des troubles humoraux du post partum pathologique. Parmi elles nous en retenons 20 dont nous donnons ici le bref résumé parce qu'elles mentionnent plusieurs chiffres de dosages. Quatre d'entre elles fournissent des chiffres de polypeptides et d'urée sanguine, les autres des taux d'urée seulement.

Nous mentionnons simplement dans notre bibliographie d'autres observations relatives à notre sujet, mais qui n'indiquent pas des résultats de dosages assez nombreux pour être reproduites ici.

Nous avons classé ces observations en cinq groupes :

OBSERVATIONS

1° les cas normaux et quelques exemples d'interventions obstétricale et chirurgicale sur des femmes organiquement saines.

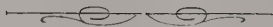
2° Les albuminuries et les éclampsismes.

3° Les cas d'éclampsie.

4° Les troubles de l'élimination azotée.

5° Une observation isolée d'infection post abortum qui nous a paru particulièrement intéressante.

Pour établir cette classification nous nous sommes inspiré de l'étude de COURTOIS et LECOQ (28) sur les toxémies gravidiques et les néphrites.



POST PARTUM NORMAL

Obs. N° 1 — R.S.

Madame R.S., 31 ans, 3^e grossesse. Les deux grossesses antérieures ont été normales : enfants vivants de 8 et 11 ans bien portants.

Antécédents pathologiques : typhoïde, paludisme, grippe infectieuse (entre 10 et 13 ans).

Grossesse actuelle : dernières règles : 27 avril 1935.

Pendant sa grossesse cette femme a suivi régulièrement la consultation des femmes enceintes où elle a été traitée pour métrite et varices.

La grossesse a évolué normalement.

La femme entre à la Maternité le 9 février 1936, la grossesse est à terme.

Nous pratiquons une prise de sang le 10 février 1936.

Urée (xanthidrol) 0 g. 26 p. 1000

I.T. filtrat trichloracétique 73 mg.

I.T. filtrat phosphotungstique 66 mg.

I.T. polypeptides 7 mg.

L'accouchement a lieu le 20 février 1936 à 9 h. 15, après un travail normal d'une durée de 9 heures (rupture artificielle de la poche des eaux à 7 heures). L'enfant, du sexe masculin est bien conformé et pèse 3.760 g.; 10 minutes après, expulsion spontanée du placenta du poids de 610 g.

Suites de couches normales.

Nous pratiquons une prise de sang le lendemain 21 à 10 heures.

Urée 0 g. 38 p. 1000

I.T. filtrat trichloracétique 78 mg.

I.T. filtrat phosphotungstique 59 mg.

I.T. polypeptides 19 mg.

OBSERVATIONS

Le 24 février nouveau prélèvement :

Urée	0 g. 40	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	90 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique..	55 mg.	
I.T. polypeptides	35 mg.	

Le 26 février :

Urée	0 g. 47	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	67 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique..	36 mg.	
I.T. polypeptides	31 mg.	

Le 28 février :

Urée	0 g. 44	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	63 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique..	37 mg.	
I.T. polypeptides	26 mg.	

La mère et l'enfant ont quitté la Maternité le 29 février 1936, tous deux en bonne santé.

Obs. N° 2 — O.B.

Madame O.B., 23 ans, II geste, entre à la Maternité le 21 mai 1936 à 10 h. 15, au cours du travail.

Dans ses antécédents pathologiques, on note de l'eczéma à 18 ans.

Elle s'est mariée à 20 ans. Première grossesse et accouchement normaux, fille âgée actuellement de 26 mois, bien portante.

Grossesse actuelle : à terme, normale, présentation céphalique.

Les urines n'ont jamais contenu d'albumine.

Le travail commence le 21 à 6 heures chez elle.

Dès son entrée à la Maternité, il s'accélère.

A midi, dilatation complète.

A 12 h. 30, rupture artificielle de la poche des eaux.

Elle accouche normalement d'une fille pesant

OBSERVATIONS

3.600 g., bien conformée. Extraction simple du placenta (600 g.) 10 minutes après.

Les suites de couches sont tout à fait normales.

La première prise de sang est faite pendant le travail, le 21 mai :

Urée	0 g. 17	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique . . .	68 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique . .	44 mg.	
I.T. polypeptides	24 mg.	

Le 23 mai :

Urée	0 g. 34	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique . . .	87 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique . .	53 mg.	
I.T. polypeptides	34 mg.	

Le 25 mai :

Urée	0 g. 26	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique . . .	83 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique . .	56 mg.	
I.T. polypeptides	27 mg.	

Le 27 mai :

Urée	0 g. 23	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique . . .	83 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique . .	57 mg.	
I.T. polypeptides	26 mg.	

La femme sort du service le 30 mai avec sa fille, toutes les deux en bon état.

Obs. N° 3 — D.A.

Le 31 mars 1936, entre dans le service une indigène de 24 ans, II geste, qui se croit au terme de sa grossesse.

Dans ses antécédents pathologiques on note une variole à 7 ans.

Antécédents obstétricaux : 1^{re} grossesse normale, accouchement normal, enfant décédé à 5 mois de ménin-gite.

OBSERVATIONS

Grossesse actuelle : paraît âgée de 8 mois au moment de son entrée à la Maternité. Bassin bien conformé, présentation céphalique.

Cette femme présente des varices et une phlébite de variété superficielle à la jambe gauche. Ses urines ne contiennent pas d'albumine.

Le 23 mai 1936, à midi, elle entre en travail, rupture artificielle de la poche des eaux avant la dilatation complète à 15 heures.

A 16 heures elle expulse un enfant du sexe féminin pesant 3.935 g. (circulaire du cordon réductible) bien conformé.

A 16 h. 15, extraction simple du placenta qui pèse 1.000 g.

Les suites de couches sont parfaitement normales.

Le 4 mai, prise de sang avant l'accouchement :

Urée	0 g. 23	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique . . .	63 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique . .	39 mg.	
I.T. polypeptides	24 mg.	

Le 25 mai, deux jours après l'accouchement :

Urée	0 g. 34	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique . . .	80 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique . .	55 mg.	
I.T. polypeptides	25 mg.	

Le 27 mai :

Urée	0 g. 36	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique . . .	89 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique . .	56 mg.	
I.T. polypeptides	33 mg.	

OBSERVATIONS

Le 29 mai :

Urée	0 g. 27	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	71 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique. . .	53 mg.	
I.T. polypeptides	18 mg.	

La femme quitte la Maternité avec son enfant le 1^{er} juin.

Obs. N° 4 — M.G.

Il s'agit d'une IV geste, âgée de 27 ans qui entre en douleurs à la Maternité, le 21 mai 1936.

Dans ses antécédents, on note : mère décédée de tuberculose il y a un mois.

Antécédents pathologiques : rougeole pendant son enfance.

Antécédents obstétricaux : les trois grossesses ont été normales : la première s'est terminée par l'accouchement normal d'un enfant mort-né. La troisième est un siège.

Grossesse actuelle : grossesse à terme, normale, présentation céphalique, jamais d'albuminurie.

Le 21 mai à 15 heures ,début du travail. Le travail est long. Rupture spontanée, précoce de la poche des eaux.

Le 22 mai à 18 h. 45, la femme accouche normalement d'un enfant du sexe masculin de 3.800 g., 10 minutes après, extraction simple du placenta (600 g.). Suites de couches normales malgré une poussée thermique transitoire le 3^e jour après l'accouchement.

Le 22 mai (avant l'accouchement) on fait une première prise de sang.

Urée	0 g. 18	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	71 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique. . .	53 mg.	
I.T. polypeptides	18 mg.	

OBSERVATIONS

Le 25 mai :

Urée	0 g. 22	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	89 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique..	67 mg.	
I.T. polypeptides	22 mg.	

Le 27 mai :

Urée	0 g. 24	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	86 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique..	56 mg.	
I.T. polypeptides	30 mg.	

Le 29 mai :

Urée	0 g. 18	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	76 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique..	52 mg.	
I.T. polypeptides	24 mg.	

L'accouchée quitte la Maternité le 1^{er} juin avec son fils, tous deux en bonne santé.

Obs. N° 5 — H.P.

Madame H.P. entre à la Maternité le 4 mars 1936.

C'est une jeune femme de 22 ans, mariée à 19 ans,

II geste.

La première grossesse et l'accouchement ont été normaux : enfant vivant et bien portant.

La grossesse actuelle paraît âgée de 8 mois au moment de l'entrée de la femme dans le service. Celle-ci ne peut préciser la date de ses dernières règles (grande irrégularité).

Une prise de sang pratiquée le 26 mars a donné les résultats suivants :

Urée	0 g. 18	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	68 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique..	50 mg.	
I.T. polypeptides	18 mg.	

OBSERVATIONS

Elle accouche le 13 avril après un travail long (18 heures), l'enfant, du sexe féminin est bien constitué et pèse 2.800 g. Extraction simple du placenta, 10 minutes après (615 g.).

On suture en 3 plans par 4 points aux crins une déchirure du périnée produite au passage de la tête, sur la cicatrice d'une déchirure antérieure (1^{er} accouchement enfant de 4.000 g.).

Le 16 avril, prise de sang :

Urée	0 g.31	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	69 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique	40 mg.	
I.T. polypeptides	29 mg.	

Les prises de sang ont dû être interrompues du fait de la mauvaise volonté de l'accouchée.

Elle quitte le service avec sa fille, toutes deux en bonne santé, le 23 avril.

Obs. N° 6 — B.M.

Le 14 mai 1936, à 11 heures, entre à la Maternité une femme indigène de 35 ans, VIII geste. Rien à signaler dans ses antécédents.

Antécédents obstétricaux : Les 7 grossesses antérieures, les accouchements et les suites de couches ont été normaux. Les 4 premiers enfants sont décédés : (à 7 ans, à 4 mois, à 3 mois, à 2 ans 1/2) les 3 derniers sont vivants et bien portants, ils ont : 6, 4, et 2 ans.

8^e grossesse actuelle : la date des dernières règles n'a pu être précisée. La grossesse semble à terme au moment de l'entrée dans le service ; le travail s'est déclaré le 13 mai à 7 heures : présentation céphalique. Durée totale du travail : 31 h. 1/2.

La femme accouche normalement à 12 h. 30 d'une fille de 3.000 g., bien conformée, qui naît un peu étonnée (circulaire irréductible du cordon).

OBSERVATIONS

25 minutes après, extraction simple du placenta du poids de 600 g.

Au cours du travail, le 14 mai 1936 à 12 heures, on pratique une prise de sang :

Urée	0 g. 20	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	79 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique . .	44 mg.	
I.T. polypeptides	35 mg.	

Le lendemain de l'accouchement, nouvelle prise de sang :

Urée	0 g. 52	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	86 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique . .	52 mg.	
I.T. polypeptides	34 mg.	

Le 18 mai :

Urée	0 g. 54	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	81 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique . .	46 mg.	
I.T. polypeptides	35 mg.	

Le 20 mai :

Urée	0 g. 65	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	81 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique . .	48 mg.	
I.T. polypeptides	33 mg.	

Le 23 mai :

Urée	0 g. 58	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	89 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique . .	60 mg.	
I.T. polypeptides	29 mg.	

La mère et l'enfant quittent le service en parfaite santé le 24 mai.

Obs. N° 7 — L.M.M.

Le 20 avril 1936, à midi, entre dans le service une J geste de 21 ans. Les dernières règles datent du 19 juillet

OBSERVATIONS

1935. Elle a suivi la consultation obstétricale, la grossesse a évolué normalement, mais à partir du 8^e mois, cette femme a présenté des vomissements fréquents avec perte de connaissance. On la met au régime déchloruré. On ne relève rien à signaler dans ses antécédents. A l'examen obstétrical on constate un bassin généralement rétréci, une présentation céphalique (dos à gauche).

Prise de sang, le 25 avril à 11 heures :

Urée	0 g. 34	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique . . .	83 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique..	46 mg.	
I.T. polypeptides	37 mg.	

Les premières douleurs apparaissent le 26 avril à midi. Travail normal d'une durée de 8 heures. Rupture artificielle de la poche des eaux, expulsion en occipito-pubienne d'un enfant du sexe masculin (3.010 g.). Déchirure du périnée, suturée par 2 points aux crins de Florence. Un quart d'heure après, extraction simple du placenta (praevia anatomique) du poids de 500 g.

Les suites de couches sont normales. On pratique régulièrement des prises de sang pendant les jours qui suivent à 11 heures du matin :

Le 27 avril :

Urée	0 g. 21	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique . . .	83 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique..	52 mg.	
I.T. polypeptides	31 mg.	

Le 29 avril :

Urée	0 g. 29	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique . . .	66 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique..	56 mg.	
I.T. polypeptides	10 mg.	

OBSERVATIONS

Le 1^{er} mai :

Urée	0 g. 31	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	69 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique..	54 mg.	
I.T. polypeptides	15 mg.	

Le 4 mai :

Urée	0 g. 44	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	82 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique..	52 mg.	
I.T. polypeptides	30 mg.	

Le 5 mai, la mère et l'enfant quittent le service en bonne santé. L'enfant pèse 3.160 g. — courbe de poids très régulière.

Obs. N^o 8 — L.D.

Madame L.D., 25 ans, primigeste, nullipare, entre à la Maternité le 29 février 1936. Elle ne peut préciser la date de ses dernières règles ; l'examen obstétrical montre un grossesse de 7 à 8 mois ; un bassin limite ; présentation céphalique, tête mobile au détroit supérieur ; examen clinique : absence d'albumine dans les urines, oedèmes considérables des membres inférieurs. On note dans les antécédents pathologiques un ictère dont l'origine n'a pu être déterminée. La femme est mise au régime déchloruré (suivi plus ou moins strictement).

Le 6 avril, on fait une prise de sang :

Urée	0 g. 30	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	95 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique..	59 mg.	
I.T. polypeptides	36 mg.	

Le 17 avril, nouveau prélèvement de sang (dilatation comme 10 sous) :

OBSERVATIONS

Urée	0 g. 33	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	72 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique . .	42 mg.	
I.T. polypeptides	30 mg.	

Le 24 avril à 18 heures, dilatation entre 5 fr. et petite paume. tête fixée dans l'excavation. La femme entre en salle de travail à 19 heures. Un toucher pratiqué à ce moment révèle un oedème du col (lèvre antérieure). La dilatation ne progresse pas. la poche des eaux se rompt spontanément. La tête est engagée au Détoit supérieur. On décide d'intervenir en raison de la progression nulle depuis la veille au soir, de l'oedème du col. de la souffrance foetale (bruits du cœur irréguliers). Par voie basse, la tête n'étant pas refoulable, on pratique, sous anesthésie au chloroforme, une incision du col, une injection intramusculaire de post hypophyse, une application de forceps au détoit supérieur, une épisiotomie en raison de l'étroitesse du vagin. (Grosse difficulté au passage des épaules). Enfant vivant bien constitué, du sexe féminin (poids : 3.570 g.). Délivrance par expulsion simple : poids du placenta : 500 g. Les suites de couches évoluent normalement. Les oedèmes régressent.

Le 25 avril à 11 heures (5 heures après l'accouchement), prise de sang :

Urée	0 g. 27	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	73 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique . .	47 mg.	
I.T. polypeptides	26 mg.	

Le 27 avril, prise de sang :

Urée	0 g. 52	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	69 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique . .	49 mg.	
I.T. polypeptides	20 mg.	

OBSERVATIONS

Le 29 avril :

Urée	0 g. 35	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	67 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique . .	40 mg.	
I.T. polypeptides	27 mg.	

Le 1^{er} mai :

Urée	0 g. 34	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	69 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique . .	46 mg.	
I.T. polypeptides	23 mg.	

La mère et l'enfant quittent le service en bonne santé le 8 mai. L'enfant pèse 4.090 g. (augmentation de poids très régulière et très rapide).

Obs. N° 9 —

COUVELAIRE.

Il s'agit d'une primipare de 36 ans, sans antécédents pathologiques. Les urines examinées au cours de la grossesse et au début du travail ne renfermaient pas d'albumine. Durée du travail particulièrement longue. Poche des eaux rompue précocement (dilatation 5 fr.), mort de l'enfant 63 heures après le début du travail. La dilatation du col oedématisé est complétée manuellement. Basiotripsie — Dystocie des épaules — Fracture volontaire de l'humérus après échec d'une tentative de section de la clavicule. Extraction d'un enfant de 3.750 g. (sans matière cérébrale). Placenta 750 g. Suites de couches sans incidents.

Urée sanguine :

38 heures après le début du travail :	0 g. 452	p. 1000
62 heures — — — — — :	0 g. 845	—
5 jours après l'accouchement :	0 g. 359	—

OBSERVATIONS

Obs. N° 10 — Z.

Le 25 février 1936, entre à la Maternité une indigène de 25 ans, IV geste, présentant un bassin rétréci.

Antécédents obstétricaux : la 1^{re} grossesse a été normale, accouchement spontané, enfant vivant, bien portant ; la 2^e et la 3^e grossesses ont été terminées par césarienne, les deux enfants sont vivants et bien portants.

Grossesse actuelle : la femme ne peut préciser la date de ses dernières règles, elle paraît au début du 9^e mois ; (elle n'a pas suivi la consultation obstétricale) elle a eu des vomissements au cours de cette grossesse. Le travail débute le 20 mars à 20 heures.

Le 16 mars, deux jours avant le début du travail nous avons fait une prise de sang :

Urée	0 g. 18	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	85 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique . .	44 mg.	
I.T. polypeptides	31 mg.	

L'accouchement par les voies naturelles se révélant impossible (bassin rétréci, promontoire accessible, siège non engagé), le 21 à 13 h. on pratique une césarienne supra symphysaire et on stérilise la femme par ligature tubaire. L'enfant est vivant, du sexe féminin, bien conformed, du poids de 2.800 g. Il est nourri au sein. La courbe de poids montre un tracé irrégulier : 2.450 g. le 4^e jour, 2.570 g. le 11^e jour, 2.750 g. le 24^e jour.

Les suites opératoires sont normales. La femme est abondamment hydratée par du sérum artificiel .

Prise de sang le 21 mars à 20 heures :

Urée	0 g. 23	p. 1000
----------------	---------	---------

OBSERVATIONS

Le 24 mars, nouvelle et dernière prise de sang :

Urée	0 g. 26	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	73 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique . .	44 mg.	
I.T. polypeptides	29 mg.	

Les prélèvements de sang ont dû être interrompus en raison de l'état de faiblesse de l'opérée.

Obs. N° 11 — Y.D.

Il s'agit d'une femme de 34 ans, V geste, qui entre dans le service pour y accoucher le 28 avril à 2 heures du matin.

Antécédents pathologiques : paludisme (accès pernicleux), rougeole, opération d'une hernie étranglée au 2^e mois de la grossesse actuelle.

Antécédents obstétricaux : mariée à 19 ans ; les deux premières grossesses ont été normales, accouchement à terme, enfants vivants bien portants ; 3^e grossesse : grossesse extra utérine de 2 mois (trompe gauche) ; 4^e grossesse : normale, présentation du siège, enfant vivant ; 5^e grossesse actuelle, à terme au moment de l'entrée dans le service. Le travail a débuté dans la soirée du 27, — 6 heures avant l'arrivée de la femme à l'hôpital — la poche des eaux aurait été rompue à la troisième heure du travail — trois litres de liquide se sont écoulés (d'après l'entourage) — ce qui a provoqué la procidence du cordon.

A l'examen on constate une rétraction très marquée de l'utérus, dévié vers la droite. Les bruits du cœur fœtal sont perçus très irrégulièrement au-dessous et à droite de l'ombilic. Au toucher on sent les anses du cordon qui battent faiblement et un coude dans la dilatation (comme 5 fr.). Le segment inférieur n'existe pas, il est remplacé par un canal musculaire long de 15 cm.

OBSERVATIONS

En raison de la rétraction utérine, et de la longueur du canal cervical, toute tentative de version s'avérant dangereuse, on décide d'intervenir par voie haute. La résection de la cicatrice due à l'opération antérieure est longue en raison de la large surface d'insertion du colon sigmoïde qui est inclus en partie dans le pied du ligament large gauche. L'utérus est farci de noyaux fibromateux, il est déformé (utérus unicorne), il n'y a pas de segment inférieur (remplacé par un canal musculaire de 15 cm. de long). Il y a torsion de l'utérus vers la droite. On décide de terminer la césarienne par une hystérectomie subtotala. On extrait un enfant du sexe masculin (3.180 g.) présentant encore de faibles battements cardiaques; il ne peut être ranimé. Hystérectomie avec conservation des annexes droites. Drainage par Mickulicz. Traitement habituel : la malade est abondamment hydratée par du serum physiologique. Les suites opératoires sont normales.

Le lendemain de l'opération, 28 avril à 11 heures, on fait une prise de sang :

Urée	0 g. 26	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	69 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique	38 mg.	
I.T. polypeptides	31 mg.	

Le 29 avril :

Urée	0 g. 35	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	77 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique	48 mg.	
I.T. polypeptides	29 mg.	

Le 1^{er} mai :

Urée	0 g. 40	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	100 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique	63 mg.	
I.T. polypeptides	37 mg.	

OBSERVATIONS

Le 4 mai :

Urée	0 g. 22	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique . . .	94 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique . .	55 mg.	
I.T. polypeptides	39 mg.	

Le 7 mai :

Urée	0 g. 30	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique . . .	94 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique . .	54 mg.	
I.T. polypeptides	40 mg.	

La femme quitte l'hôpital, quelques jours après, complètement rétablie.



ALBUMINURIE — ECLAMPSISME

Obs. N° 12 — E.G.A.

Le 6 avril entre à la Maternité pour y accoucher Madame E.G.A., âgée de 26 ans. V geste. Les antécédents pathologiques ne révèlent qu'une rougeole vers l'âge de 10 ans ; Antécédents obstétricaux : la 1^{re} grossesse (1926) a été normale, l'enfant est mort à 8 ans de purpura ; 2^e grossesse en 1928, accouchement normal, enfant vivant ; 3^e grossesse en 1932, hémorragie de la délivrance, infection puerpérale, enfant vivant ; 4^e grossesse en 1934, accouchement normal mais la femme a présenté de la glycosurie à partir du 7^e mois jusqu'à l'accouchement.

Grossesse actuelle : à terme au moment de l'entrée dans le service, présentation céphalique. De la glycosurie aurait été remarquée au 7^e mois et vers le 8^e mois, de l'albuminurie aurait été aussi observée. Depuis le 3 avril des vomissements fréquents et abondants se sont déclarés. Un examen des urines pratiqué à l'entrée dans le service montre qu'elles ne contiennent ni sucre ni albumine.

Urée sanguine 0 g. 69 p. 1000 (1)

Le début du travail se produit le 8 avril à 13 h. : dilatation rapide, à 17 h. 15 la femme accouche d'un enfant du sexe masculin pesant 4.620 g. ; hémorragie importante de la délivrance (900 g.), le placenta pèse 685 g.

(1) par l'hypobromite à l'uréomètre d'Ambard.

OBSERVATIONS

Le lendemain 9 avril une prise de sang a révélé :
 Urée sanguine 0 g. 75 p. 1000 (2)

Le 15 avril :

Urée 0 g. 35 p. 1000 (2)
 I.T. filtrat trichloracétique 95 mg.
 I.T. filtrat phosphotungstique 45 mg.
 I.T. polypeptides — 50 mg.

Le 17 avril analyse du sang :

Urée 0 g. 21 p. 1000 (2)
 I.T. filtrat trichloracétique 100 mg.
 I.T. filtrat phosphotungstique 50 mg.
 I.T. polypeptides — 50 mg.

La mère et l'enfant quittent le service le 18 avril, l'enfant est débile malgré son poids de naissance élevé.

Obs. N° 13 — D.B.M.

Le 23 avril 1936, à 20 heures, arrive de Birkadem une jeune indigène de 18 ans I geste. Les dernières règles datent du 19 août 1935. Elle est adressée à la Maternité pour les raisons suivantes : hypertension progressive, céphalée, œdèmes très importants et généralisés, vomissements (régime déchloruré), oligurie, menace d'accouchement prématuré (grossesse de 8 mois).

Examen obstétrical : bassin rétréci, présentation céphalique. Examen médical : albuminurie massive, T.A. (VAQUEZ) : 15/8, œdème généralisé, mou, gardant le godet, marqué surtout aux extrémités des membres inférieurs et persistant encore au niveau de la face : Cœur : on perçoit les battements de la pointe dans le 5^e espace, sur la ligne mamelonnaire, rythme régulier, sans extra systole. A l'auscultation : assourdissement du 1^{er} bruit

(2) xanthydrol.

OBSERVATIONS

au foyer pulmonaire, claquement du 2^e bruit au foyer aortique.

Dans ses antécédents pathologiques on note seulement une rougeole et une coqueluche.

Le 27 avril, dosage de

Urée sanguine 0 g. 47 p. 1000
examen cyto bactériologique des urines :
rien à signaler.
albumine 14 g. p. 1000

La femme entre en travail le 5 mai.

Au cours du travail on pratique une prise de sang (dilatation comme 2 francs).

Urée 0 g. 45 p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique 91 mg.
I.T. filtrat phosphotungstique 59 mg.
I.T. polypeptides 32 mg.

Accouchement spontané à 18 heures, après un travail d'une durée de 9 heures. Enfant du sexe féminin du poids de 1.800 g. Extraction simple du placenta (350 gr). L'enfant meurt 4 jours après l'accouchement.

Pendant les suites de couches, la tension artérielle redevient normale (12/7), l'albuminurie diminue peu à peu, mais elle persiste jusqu'au jour du départ de la femme (1 g. 50 le 12^e jour après l'accouchement).

Au cours du post partum on fait 3 prises de sang :
Le 6 mai :

Urée 0 g. 59 p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique 109 mg.
I.T. filtrat phosphotungstique 65 mg.
I.T. polypeptides 44 mg.

OBSERVATIONS

Le 8 mai :

Urée	0 g. 35	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	93 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique . .	61 mg.	
I.T. polypeptides	32 mg.	

Le 16 mai :

Urée	0 g. 26	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	81 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique . .	49 mg.	
I.T. polypeptides	32 mg.	
La femme quitte le service le 17 mai 1936.		

Obs. N° 14 — I.S.

Madame I. S. est adressée à la Maternité le 31 mars 1936 pour éclampsisme et syndrome d'intoxication gravidique au 5^e mois de la grossesse. C'est une jeune femme de 26 ans, V geste. Antécédents pathologiques : paludisme ; antécédents obstétricaux : 1^{re} grossesse : paludisme, vomissements bilieux-alimentaires, accouchement prématuré à 8 mois 1/2, enfant décédé à 5 mois, d'entérite.

2^e grossesse : vomissements, accouchement normal à terme. 3^e grossesse : vomissements, accouchement normal à terme. 4^e grossesse : vomissements, hypertension et albumine. L'albumine s'est installée brusquement et est montée jusqu'à 5 g. en quelques jours. On institue un régime déchloruré. Accouchement à terme avec une durée de travail de 24 heures. Après l'accouchement, la malade a eu deux évanouissements sans crise convulsive. L'albuminurie a disparu 11 jours après l'accouchement. La malade, trois mois après, souffre de céphalalgie, bourdonnements, mouches volantes ; urée sanguine : 0 g. 62 p. 1000 (hypobromite), au mois d'octobre 1935 : T.A. : 24/13 (VAQUEZ).

OBSERVATIONS

Après un régime fruito-végétarien, 4 injections d'acécoline à 0 g. 10. T. A. : 17/12.

Urée sanguine 0 g. 62 p. 1000.

Grossesse actuelle. Date des dernières règles : 23 octobre 1935; grossesse normale pendant les premiers mois.

Au début du 5^e mois, 6 jours avant son entrée dans le service, la femme présente un œdème subit des membres inférieurs avec bouffissure du visage, gonflement des paupières. Dans les urines l'albumine apparaît brusquement : 5 g., T.A. : 25/15, céphalées, bourdonnements d'oreille, mouches volantes, vomissements, hémorragies nasales etc... Examen du cœur : clangor du 2^e bruit au foyer aortique et claquement du 2^e bruit à la pointe. On sent les battements de la crosse de l'aorte à un travers de doigt au-dessus du creux sussternal.

On remarque une légère disproportion entre l'âge présumé de la grossesse et le volume de l'abdomen (hydramnios).

Prise de sang le 3 avril :

Urée 0 g.27 p. 1000

Le 4 avril :

Urée 0 g.31 p. 1000

I.T. filtrat trichloracétique	83 mg. 3
---------------------------------------	----------

I.T. filtrat phosphotungstique..	66 mg. 6
----------------------------------	----------

I.T. polypeptides	16 mg. 7
---------------------------	----------

Le 6 avril à 16 h. 30 on décide d'interrompre la grossesse en raison de l'aggravation des symptômes : céphalée tenace, vomissements continus, hypertension, T.A. : 23 $\frac{1}{2}$ 15 $\frac{1}{2}$, oligurie très marquée, albuminurie persistante (malgré régime très sévère, diète hydrique et traitement médical intense : acécoline, théobromine, serum glucosé). On pratique une césarienne vaginale clas-

OBSERVATIONS

sique, sous anesthésie générale : extraction simple d'un fœtus de 5 mois, non macéré. Après l'intervention : T° : 37°,5. P. : 86. T.A. : 21/14.

Le 7 avril :

Urée	0 g. 48	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique . . .	96 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique..	78 mg.	
I.T. polypeptides	18 mg.	

Le 8 avril l'albumine disparaît des urines :

Urée	0 g. 47	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique . . .	111 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique..	77 mg.	
I.T. polypeptides	34 mg.	

Le 10 avril :

Urée	0 g. 47	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique . . .	77 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique..	36 mg.	
I.T. polypeptides	41 mg.	

Le 16 avril :

Urée	0 g. 27	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique . . .	71 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique..	45 mg.	
I.T. polypeptides	26 mg.	

La malade a quitté le service le 17 avril.

Obs. N° 15 — M.A.

Madame M.A., 39 ans, IV geste, entre à la Maternité le 27 janvier 1936. On note ses antécédents pathologiques : Rougeole à 3 ans, typhus à 14 ans, rein flottant à 20 ans. Ses antécédents obstétricaux sont normaux. Les trois grossesses antérieures et les suites de couches se sont passées sans incident ; les trois enfants sont vivants et en bonne santé.

OBSERVATIONS

Grossesse actuelle : date des dernières règles : 16 mai 1935. Cette femme a présenté des vomissements très abondants jusqu'au 7^e mois de sa grossesse ; depuis, se sont manifestés des symptômes de prééclampsisme : mictions fréquentes, peu abondantes ; albuminurie, céphalée, hypertension, œdème mou gardant le godet etc... qui ont motivé son entrée à l'hôpital à la fin du 8^e mois de sa grossesse.

Le 29 janvier l'examen de la malade révèle une tension artérielle élevée : T.A. (VAQUEZ) 16 $\frac{1}{2}$ 12.

Urée sanguine 0 g. 45 p. 1000

Les jours suivants on note une élévation nette de la tension artérielle :

Le 2 février : 17/10.

Le 5 février : 20 $\frac{1}{2}$ 13.

La malade présente de la céphalée occipitale et plusieurs pertes de connaissance.

On fait une saignée de 300 g. et on donne de l'acécoline.

Ce traitement provoque une baisse passagère de la tension artérielle ; l'urée du sang s'abaisse à 0 g. 38 p. 1000, et on note une amélioration générale pendant les jours suivants.

Le travail commence le 14 février à 7 h. 1/2.

Un examen de fond d'œil, pratiqué dans la matinée montre un léger œdème des papilles, pas d'hémorragie.

T.A. : 21/14 ; les urines contiennent de l'albumine.

Une prise de sang, faite au cours du travail, a donné les résultats suivants :

Calcémie 93 mg.

Urée 0 g. 33 p. 1000

I.T. filtrat trichloracétique 142 mg.

I.T. filtrat phosphotungstique 83 mg.

I.T. polypeptides 59 mg.

OBSERVATIONS

Le travail est facile et rapide (durée totale 4 heures).
Accouchement normal, par le sommet d'une fille bien constituée, pesant 2.640 g.

10 min. après, extraction simple du placenta pesant 700 g. Aussitôt après la délivrance, la tension artérielle tombe. T.A. : 19/11 $\frac{1}{2}$.

Les suites de couches sont physiologiques.

L'examen du sang prélevé le lendemain 15 février montre :

Urée	0 g. 55	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	118 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique..	83 mg.	
I.T. polypeptides	35 mg.	

Le 17 février :

Urée	0 g. 31	p. 1000
----------------	---------	---------

Le 18 février :

Urée	0 g. 30	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	87 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique..	53 mg.	
I.T. polypeptides	34 mg.	

La mère et l'enfant, bien portants tous deux, quittent le service le 22 février.

Obs. N° 16 —

P. DELMAS et VILLA (51)

Primigeste de 29 ans, entrée à la Maternité le 16 août 1922, grossesse de 7 mois environ.

Antécédents pathologiques : fièvre typhoïde il y a dix ans. Depuis le début d'août, elle présente des troubles : oligurie progressive, courbature, petite température, vomissements fréquents, insomnie, elle n'a pas eu d'accès convulsifs.

Au moment de l'entrée dans le service :

Coefficient de Maillard	9 . 5
Urée sanguine	0 g. 70

OBSERVATIONS

On note d'abord une légère amélioration ; augmentation de la quantité d'urine ; mais le 26 août les symptômes s'aggravent : diarrhée, vomissements, prurit.

Elle accouche prématurément d'un enfant vivant aussitôt mis en couveuse.

Après l'accouchement, la température est normale, mais on note une oligurie relative (675 cc.), de la céphalée et une légère photophobie, azotémie 2 g. par litre.

Le 2 septembre éruption toxique sur le bras, troubles oculaires, accentuation de la somnolence :

Urée 2 g. 43 p. 1000

On donne à la malade des cachets d'extrait de foie.

L'élimination urinaire atteint et dépasse un litre, mais la symptomatologie reste inquiétante : torpeur, coupée de vomissements, sialorrhée, diarrhée, prurit, troubles oculaires, sueurs profuses avec cristaux d'urée.

Les dosages d'urée sanguine pratiqués les jours suivants donnent :

le 5 septembre 2 g. 65 p. 1000

le 7 — 2 g. 40

le 9 — 1 g. 52

le 12 — 1 g. 17

le 20 — 0 g. 81

le 23 — 0 g. 37

Depuis le 7 septembre, l'amélioration clinique s'est peu à peu accentuée ; la confusion mentale disparaît vers le 12 septembre, la sialorrhée cède en dernier lieu.

Pendant toute cette période la femme suit un régime hypoazoté strict. Fin septembre elle reprend un régime normal.

Fin octobre :

Urée sanguine 0 g. 33 p. 1000

A partir de cette date il n'y a plus de troubles de rétention azotée.

OBSERVATIONS

Obs. N° 17 —

LEVY-SOLAL et MAYER (117)

Madame E., IV geste, entre le 31 août 1930 dans le service pour œdèmes, céphalées, douleurs lombaires.

T.A. : $18\frac{1}{2}$ 12.

Les urines sont purulentes et albumineuses après filtration. Les grossesses antérieures ont été normales.

Le 31 septembre on note chez la malade : barre épigastrique, céphalée, obnubilation, quelques mouvements cloniques de la face et des membres supérieurs.

La femme entre en travail : accouchement rapide et spontané d'un enfant vivant de 3.100 g.

Six heures après l'accouchement on fait une saignée de 600 g.

Les examens donnent les résultats suivants :

T.A.	13 $\frac{1}{2}$ 9 $\frac{1}{2}$
Albuminurie	6 g.
Azotémie	0 g. 76
Calcémie	0 g. 078

Le 9 septembre, 10^e jour des suites de couches, l'état général est bon, la diurèse satisfaisante (1.200 g.).

La tension artérielle est remontée à 17/10.

Azotémie 1 g. 60

Calcémie 0 g. 071

Fond d'œil normal.

La femme quitte la Maternité en refusant d'entrer dans un service de médecine.

Obs. N° 18 —

LEVY-SOLAL et MAYER (117)

Madame R., primipare, 23 ans, enceinte de 5 mois, a présenté au cours de sa grossesse de l'œdème des membres inférieurs et de l'albuminurie : 0 g. 50 (consultation). Elle entre à la Maternité en cours d'avortement,

OBSERVATIONS

sans doute provoqué, mais non avoué. Pas de température. Albuminurie : 1 g. Délivrance par curage digital

Azotémie 0 g. 35

Calcémie 110 mg.

Le 2^e et le 3^e jour des suites de couches, la diurèse est infime : 150 à 75 cc. Torpeur, œdèmes, très léger subictère. Température normale : 36°8. Par la suite, anurie complète ; l'enquête, faite pour savoir s'il y a eu absorption de toxiques, est négative (examens également négatifs — Arsenic, phosphore —).

Le 3^e jour :

Azotémie 1 g. 25

Calcémie 125 mg.

Les urines (moins de 100 cc. en 24 heures) contiennent 6 g. d'albumine, mais pas de cylindres ni d'hématies.

Le 5^e jour, le coma persiste sans température, anurie absolue.

Azotémie 2 g. 50

Calcémie 130 mg.

La femme meurt le 6^e jour dans le même état après avoir présenté des secousses convulsives des muscles de la face pendant les dernières 24 heures. L'autopsie n'a rien révélé dans les divers organes (utérus, foie, rein) ; pas de toxiques.

Obs. N° 19

FAVREAU BATTEUR et DRAPIER (61 A)

Il s'agit d'une primigeste âgée de 24 ans, enceinte de 8 mois. Pendant sa grossesse elle a présenté des vomissements et des troubles du fonctionnement rénal. Elle entre à l'hôpital le 15 octobre.

A l'entrée, l'examen révèle : urines contenant de l'albumine, du sang, des bacilles de Koch, œdèmes, ten-

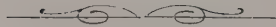
OBSERVATIONS

sion artérielle très élevée. Le 19 octobre : T.A. 17/11, on fait une saignée de 200 cc. Le 27 octobre, nouvelle saignée de 180 cc.

L'analyse a donné les résultats suivants :

azotémie	0 g. 40
Cholestérolémie	2 g. 60
indice de polypeptidémie	50 mg.
Créatine	27 mg.
Serine et globuline	78 g.
Chlore sérique	3 g. 60

Les troubles s'aggravent, on porte le pronostic d'éclampsie ou d'hémorragie rétroplacentaire imminente. On décide d'intervenir : Césarienne supra symphysaire le 2 novembre : amélioration : T.A. 13/8 ; diminution de l'œdème. Dans les jours qui suivent on note une amélioration importante dans l'état de l'opérée.



ECLAMPSIE DE LA GROSSESSE

Obs. N° 20 — J.

Dr EZES

Madame J., 25 ans, est enceinte de 4 mois. Dans ses antécédents, on relève une métrosalpingite à gonocoques traitée régulièrement pendant plusieurs années. Son mari a une spécificité avouée antérieure à son mariage et insuffisamment traitée. Cette femme a déjà fait une fausse-couche spontanée de trois mois, il y a deux ans et demi. Depuis un mois elle suit régulièrement la consultation de la Maternité, Service du Professeur Laffont, (fiche N° 7537 V), où on la traite au novarsenobenzol. A aucun moment on n'a constaté d'albumine dans ses urines, mais en raison d'un aspect particulièrement succulent de ses téguments, le régime déchloruré a été prescrit dès le début. Ces prescriptions n'ont d'ailleurs pas été suivies et la malade n'a cessé d'absorber en quantité des crudités, de la charcuterie et des salaisons. Les deux premières injections de novarsenobenzol, de 0,15 et 0,30, pratiquées successivement le 22 et le 29 janvier 1936, ont été supportées. L'injection de 0 g. 45 pratiquée le 5 février 1936, s'est accompagnée, dès l'après-midi, de céphalées et de troubles généraux vagues, qui ont persisté le lendemain.

Ce même jour, à 23 heures, l'un de nous est appelé auprès de la malade. Il la voit le 7 février à 1 heure du matin et constate qu'il existe des douleurs abdominales violentes et des myalgies généralisées. Il n'y a pas de température. On pratique une piqûre sous-cutanée d'une association de morphine et camphre, et on porte un pro-

OBSERVATIONS

nostic relativement favorable en promettant de venir voir la malade dans la matinée.

A 11 heures du matin, on se trouve en présence d'une malade effrayée, craintive, ne voulant voir personne autour d'elle et ne reconnaissant pas ses plus proches parents. La moindre excitation lumineuse, le moindre bruit déclenchent chez elle des soubressauts musculaires généralisés qui semblent s'accompagner de douleurs violentes. La malade refuse de s'alimenter et de boire. Les urines qu'elle a émises dans le courant de la nuit ne contiennent ni albumine, ni pigments biliaires. La tension artérielle est de : 11/7 au Vaquez. La malade est laissée dans une chambre obscure, au milieu du plus grand silence et on lui administre un comprimé de 5 centigrammes de gardénal en même temps qu'un grand lavage intestinal. A 19 heures, le tableau clinique a changé, la malade est assise dans son lit, indifférente à tout ce qui se passe autour d'elle. Elle ne reconnaît personne et semble ne pas entendre les questions posées.

A 22 heures, cette malade est admise en maison de santé où l'on constate les mêmes signes que précédemment. Il existe un certain degré de myosis et une hyper-réflexivité manifeste. On constate un léger œdème à la face inférieure des mollets et un encombrement des deux bases pulmonaires par des râles humides.

La tension artérielle est à . 13/8 $\frac{1}{2}$.

Un prélèvement de sang fait à ce moment donne les résultats suivants :

Urée	0 g. 38	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	109 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique	64 mg.	
I.T. polypeptides	45 mg.	

On donne un comprimé de gardénal de 0 g. 05 et un grand lavage intestinal de 6 litres.

OBSERVATIONS

Le 8 février à 5 heures du matin, crise éclamptique, suivie immédiatement d'une seconde, puis d'une troisième crise de durées à peu près égales. Une injection de 2 cc. de somnifène intra-veineux est pratiquée. La tension est à ce moment de 17/9, et les 300 cc. d'urine prélevés par sondage ne contiennent pas d'albumine. Après la piqûre de somnifène, les crises convulsives s'arrêtent définitivement.

On décide néanmoins d'évacuer l'utérus. Sans aucune anesthésie, une petite césarienne vaginale est effectuée, qui permet de retirer un enfant de quatre mois environ et un placenta d'aspect normal. On fait une injection sous-cutanée de 500 cc. de sérum glucosé. Trois heures après, la femme dort encore avec un rythme respiratoire stertoreux. Sa face est violacée. Un sondage ramène plus d'un litre d'une urine claire ne contenant pas d'albumine. A 8 heures et demi, on prélève du sang en vue du dosage de l'urée et du calcium. La tension est retombée à 11 ¹/₂ 7. A 9 heures, brusquement cette malade à une pause inspiratoire et décède, sans qu'on ait pu déclancher chez elle une reprise des mouvements respiratoires.

Les résultats de l'examen du sang ont été les suivants :

Urée	0 g. 38	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	121 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique . .	62 mg.	
I.T. polypeptides	59 mg.	
calcium	106 mg.	

Obs. N° 21 — B.

Dr EZES

Madame B., 21 ans, mariée en août 1935, enceinte de 5 mois et demi, est envoyée d'urgence à la Maternité le 3 février 1936, par un médecin de Blida qui a porté

OBSERVATIONS

le diagnostic d'éclampsie et qui nous fait part des renseignements qu'il a pu recueillir : il a vu cette malade la première fois il y a trois jours dans son cabinet pour douleurs lombaires et température à 38°5. Ses urines étaient purulentes et le diagnostic de pyélonéphrite avait été porté. Le régime lacto-végétarien déchloruré avait été institué. Deux jours après, cette malade est vue chez elle, à 5 heures de l'après-midi. Elle va parfaitement bien, les urines sont devenues claires et la température est à 37°. Une demi-heure après sa visite, le médecin est rappelé en toute hâte, la malade a subitement perdu connaissance, et, pendant quelques secondes, agite ses quatre membres d'une façon désordonnée. Quand le médecin arrive la crise est depuis longtemps terminée. Il pose rétrospectivement le diagnostic de crise éclamptique, fait une saignée de 300 g., pratique une injection de morphine et, ne pouvant trouver de calcium sur place, l'évacue à Alger.

Elle arrive à la Maternité (service du Professeur LAFFONT) à 20 heures. Elle est pâle, ses extrémités sont refroidies, la température est à 37°. La perte de connaissance est totale. Il existe de la déviation conjuguée de la tête et des yeux, du côté gauche. Les pupilles sont en myosis et ne réagissent pas à la lumière. Les membres supérieurs surtout, et les membres inférieurs sont animés de mouvements désordonnés de rythme lent et de grande amplitude. Ce sont des mouvements de circumduction de rayons de plus en plus grands, commençant à l'extrémité distale du membre jusqu'à sa racine. Le tableau clinique ressemble à s'y méprendre à une choréo-athétose. Les réflexes sont légèrement exagérés, il existe du clonus de la rotule et du pied, le signe de Babinski est absent. Il existe des réflexes de défense controlatéraux et polycynétiques. La sensibilité est très dimi-

OBSERVATIONS

nuée : les excitations les plus fortes ne parviennent qu'à arracher quelques gémissements sourds et à déclancher la reprise des mouvements choréo-athétosiques. Il existe des contractures passagères de tous les muscles des quatre membres, contractures de type strié. Seul, le trismus est persistant et la malade se laisse asphyxier par pincement du nez plutôt que d'ouvrir la bouche. L'examen du fond d'œil ne montre rien d'anormal. Les réflexes à la lumière sont très lents. Il existe une amaurose complète.

La ponction lombaire permet de retirer un liquide clair dans les trois premiers tubes, et, xanthochromique dans le quatrième. Sa tension au Claude est de 22 en position couchée. L'examen cyto bactériologique et chimique a donné les résultats suivants :

lymphocytose 0,8 par mm³

pas de germes microbiens, pas de tréponèmes.

Urée 0 g. 35 p. 1000

Albumine 0 g. 50 p. 1000

Glucose 0 g. 51 p. 1000

wasserman négatif

benjoin coloïdal . . . réaction sub-positive

Le pouls est régulier, bat à 80, la tension artérielle au Vaquez est de 11 ¹/₂ 7. Le dosage dans le sang de :

Urée 0 g. 40 p. 1000

Calcémie 100 mg. 8

polypeptides 0 g. 031 de tyrosine correspondant aux polypeptides du serum.

Les urines ne contiennent que quelques traces d'albumine imputables à leur légère purulence, nombreux bacilles du type coli.

L'utérus remonte à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic et présente des contractions intermittentes. Les bruits du cœur sont perçus, le col est long et fermé.

OBSERVATIONS

Le traitement prescrit est le suivant : grand lavage intestinal et injection de 10 cc. de la solution de gluconate de calcium Sandoz intra veineuse. La nuit est calme, les mouvements choréo-athétosiques s'atténuent alternant avec des périodes de repos complet.

Le lendemain le tableau clinique a changé : l'état de coma vigil persiste, la déviation conjuguée de la face et des yeux vers la gauche s'est accentuée et se complique d'une légère paralysie faciale droite. Les mouvements désordonnés ont complètement disparu, faisant place à un état de contracture des quatre membres variable d'un moment à l'autre. La température s'est élevée à 38°5 et le pouls à 108. Cette malade est sondée toutes les 3 heures, et on retire chaque fois 150 à 200 g. environ d'une urine un peu louche dans laquelle il n'y a plus d'albumine. Vers 2 heures de l'après-midi survient une crise convulsive de courte durée, intéressant les quatre membres et les muscles de la face, suivie d'un léger stertor. L'utérus reste contracturé par intermittence, le col est toujours fermé et les bruits du cœur fœtal ne sont plus perçus. Le fond utérin semble être remonté de deux travers de doigt, la langue est sèche, rôtie, le taux de l'urée sanguine est de 0 g. 40 p. 1000, T.A. : 11/7 1/2 et les urines se raréfient. Le traitement médical prescrit est le suivant : injection sous-cutanée d'un litre de sérum glucosé, injection de 20 cc. de calcium Sandoz intra veineux, grand lavement de 6 litres, injection intra veineuse de 10 cc. de septicémine. A 22 heures, l'état général est grave. Le coma est de plus en plus profond. La température est à 39°5, le pouls à 132, les urines recueillies pendant les trois dernières heures occupent un volume de 25 cc., elles ne contiennent toujours pas d'albumine.

L'examen d'une prise de sang faite à ce moment donne les résultats suivants :

OBSERVATIONS

Urée	0 g. 46	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	111 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique. . .	77 mg.	
I.T. polypeptides	34 mg.	

Devant un état aussi grave, on décide d'interrompre la grossesse. Sous anesthésie générale légère, on pratique une césarienne vaginale, rendue difficile en raison de l'étroitesse de la vulve (primigeste) et de la conservation du col dans toute sa longueur. La vessie est décollée jusqu'au cul de sac péritonéal en raison de la longueur de la portion sus-vaginale du col. Après l'ouverture de l'œuf qui laisse s'écouler un liquide clair de moyenne abondance, on perfore le crâne et le reste de l'extraction se fait assez rapidement. L'enfant, du sexe masculin, pèse 780 g. et le placenta, d'aspect normal, 200 g. Il n'existe pas d'hématome rétro-placentaire. La partie du segment inférieur incisée et le col sont suturés et le cul de sac vaginal reconstitué par deux points au catgut ; mèche au peroxyde de zinc dans le vagin.

Le lendemain matin, la température est tombée à 37°8, le pouls à 100. Les contractures ont entièrement disparu. Il ne persiste qu'une déviation légère de la bouche du côté gauche. La malade répond aux questions qu'on lui pose. Elle n'a pas gardé le souvenir de ce qui s'est passé depuis le jour de son entrée à l'hôpital, mais, se souvient parfaitement de tous les événements qui ont précédé cette entrée. L'après-midi, la température n'est plus qu'à 37°6, mais il est apparu des hallucinations de la vue et de l'ouïe qui ne présentent aucun caractère terrifiant. 2 litres de sérum glucosé sont injectés sous la peau et on pratique une injection de 10 cc. de calcium Sandoz intra-veineux. Le lendemain, la température est à 37°4, le pouls à 100; le taux des urines est de 1 litre 500. La tension est de 10_{1/2} '7. La mala-

OBSERVATIONS

de exécute des ordres faciles, mais on a l'impression que son cerveau se fatigue rapidement. Ce n'est qu'au bout d'un certain temps de repos que la malade comprend de nouveau ce qu'on lui dit. Deux jours après, le psychisme est presque intact, par moment seulement il existe quelques hallucinations de l'ouïe, mais la sensibilité cutanée est intacte à tous les modes, la perception des couleurs est conservée. La recherche de l'albumine est toujours négative et la tension artérielle oscille entre 11 et 10 pour la maxima. Au point de vue opératoire, les suites furent absolument parfaites. On n'eut pas à signaler le moindre trouble dysurique.

Une prise de sang faite le 10 février a donné les résultats suivants :

Urée	0 g. 38	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	77 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique . . .	47 mg.	
I.T. polypeptides	30 mg.	

La malade quitte le service en parfait état, le 15 février 1936, soit 12 jours après son entrée.

Trois semaines plus tard, Madame B. vient se faire examiner à la consultation, son état est tout à fait satisfaisant. L'examen de sang pratiqué à ce moment donne :

Urée	0 g. 45	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	67 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique . . .	41 mg.	
I.T. polypeptides	26 mg.	
Calcémie	112 mg.	

Obs. N° 22 — I.R.

Le 13 mars 1936 entre dans le service, à 20 h., une femme indigène de 20 ans, enceinte de 6 mois environ. Au cours de sa grossesse elle a présenté un fort œdème des membres inférieurs. Dans la journée du 13,

OBSERVATIONS

elle subit 6 crises convulsives subintrantes, qui ont nécessité son admission d'urgence à la Maternité. Dès son arrivée dans le service, elle présente une septième crise puis 4 autres accès très rapprochés.

Albuminurie : 2 g. 80 p. 1000 T.A. (Vaquez)
16 $\frac{1}{2}$ h.

L'examen du sang prélevé à ce moment donne :

Urée	0 g. 62	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	83 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique..	41 mg.	
I.T. polypeptides	42 mg.	

Le traitement habituel, pratiqué aussitôt (saignée de 200 cc. somnifène, calcium, lavement, sérum glucosé) reste sans effet. Après la onzième crise, on décide d'intervenir : césarienne vaginale avec craniotomie du fœtus, le 14 mars dans la matinée.

A midi prélèvement de sang :

Urée	0 g. 69	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	89 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique..	45 mg.	
I.T. polypeptides	44 mg.	

Les suites opératoires sont normales, la malade sort du coma, elle n'a plus présenté de crises. On institue le traitement habituel, la malade est abondamment hydratée par du sérum glucosé. Son état s'améliore rapidement.

Nouveau prélèvement de sang le 16 mars à 11 heures :

Urée	0 g. 40	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	91 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique..	49 mg.	
I.T. polypeptides	42 mg.	

OBSERVATIONS

Sang prélevé le 18 mars à 11 heures :

Urée 0 g. 28 p. 1000

La malade quitte le service le 26 mars, parfaitement rétablie.

Obs. N° 23 P. CRISTOL, A. PUECH et P. MONNIER (40)

Il s'agit d'une femme de 22 ans, sans passé pathologique. Des accidents éclamptiques sont apparus au 7^e mois de la grossesse. Le 1^{er} décembre 1928 on pratique à 9 h. du matin une césarienne vaginale. Malgré cette intervention, les accidents qui durent depuis 2 jours persistent et s'aggravent. Les crises convulsives s'atténuent pour disparaître complètement le 7 décembre. Mais dès le 8 décembre s'installe un état de torpeur progressivement croissant, l'oligurie est extrême ne dépassant pas 200 cc.

Le 8 décembre on note : une torpeur considérable, un léger œdème facial, de l'hypothermie, les yeux sont en mydriase, la respiration ne présente aucun caractère particulier. Le même jour les urines contiennent des traces d'albumine et du pus, on n'y trouve ni cylindre ni sels ou pigments biliaires, ni acétone. Cet état persiste les 9 et 10 décembre. L'œdème progresse. On a l'impression que le tissu cellulaire sous cutané est infiltré de sérosité de manière uniforme dans toute son étendue. Une injection de 20 cc. de serum chloruré à 20 p. 100, le 8 décembre avait cependant déterminé une diurèse de 400 cc. dans les 24 heures.

Le 11 décembre au matin, la malade, anurique depuis 24 heures, est dans un état voisin du coma. Elle présente une respiration qui tient à la fois du rythme de Cheyne-Stokes et de celui de Küssmaul. Plusieurs essais de ponction veineuse restent infructueux. Une

OBSERVATIONS

dénudation veineuse au pli du coude montre des tissus infiltrés d'œdème. On fait une injection intraveineuse de 500 cc. de serum salé à 9 p. 1.000. Par voie rectale, lavement (200 cc. d'eau avec 30 g. NaCl et 15 g. de bicarbonate de soude).

A 17 heures, la malade sort quelque peu de son coma, elle urine spontanément 225 cc. et dans la nuit 430 cc. L'analyse donne les résultats suivants : Densité : 1.013 ; réaction : acide ; acidité en NaOH : 70 cc p. 1.000 ; urée : 10 g. ; NaCl : 3 g. 30 ; az. hypobromite 4,66 ; az formol 0,419 ; rapport azote formol/azote hypobromite = 8,9% ; acétone : néant ; albumine : 0 g. 20 p. 1.000.

Malheureusement le 12 décembre la température monte à 39°5. Une dyspnée vive apparaît. A l'examen thoracique on note : poitrine encombrée de râles sous crépitants.

La malade meurt de broncho pneumonie le 12 décembre au soir.

Chiffres fournis par les analyses du serum.

Abréviations du tableau :

UH = Urée par l'hypobromite en grammes pour 1.000.

NTT = Azote total trichloracétique.

NTP = Azote total phosphotungstique.

NP = Polypeptides.

AU = Acide urique en g. p. 1.000.

NA = Azote aminé.

NaCl = Chlorure de sodium.

RA = vol de CO₂ p. 100.

OBSERVATIONS

Dates	UH	NTT	NTP	NP	AU	NA	NaCl	RA
1 ^{er} déc.	0.58 0.70							
3 déc.	1.45							
4 déc.	2.35	1.50	1.284	0.216				
5 déc.	4	2.232	1.766	0.466	0.100	0.080	5.55	
6 déc.	4.35	2.620	2.032	0.588	0.085	0.082	4.91	19.9
7 déc.	4.40	2.600	2.480	0.120	0.080	0.070	4.91	17.1
8 déc.	3.60	1.936	1.660	0.376	0.080	0.061	3.61	13.7
9 déc.	5.62	2.984	2.650	0.334		0.095	5.55	

Obs. N° 24 —

LEVY-SOLAL et MAYER (117)

Madame S. primigeste entre dans le service le 23 octobre 1930 pour crise d'éclampsie ayant éclaté au huitième mois de la grossesse. Elle est dans un état de coma entrecoupé de crises convulsives subintran-tes, les bruits du cœur ne sont pas perçus. Elle expulse spontanément un enfant de 2.250 g. mort-né, non ma-céré. Examen à l'entrée : Tension artérielle très élevée non mesurable.

Azotémie 0 g. 37
 Calcémie 72 mg.
 Chlorures 6 g. 21

On institue le traitement habituel.

Le coma dure 3 jours entrecoupé de crises con-

OBSERVATIONS

vulsives larvées. Le deuxième jour on observe une déviation conjuguée de la tête et des yeux et une contracture des membres supérieur et inférieur gauches. Une ponction lombaire ramène un liquide céphalo-rachidien clair. Le troisième jour :

Albuminurie	7 g.
Urée	0 g. 43
Calcémie	80 mg.

Mort le troisième jour par crise convulsive et asphyxique.

Obs. N° 25

LEVY-SOLAL et MAYER (117)

Madame C..., IV geste, 29 ans, ses trois grossesses antérieures ont été normales. Début de la grossesse actuelle sans incident, mais, dès le septième mois œdèmes non traités. Accouchement spontané au huitième mois au cours d'une crise d'éclampsie larvée qui nécessite son hospitalisation le 28 novembre 1930. Au moment de l'entrée dans le service, hémorragie abondante, délivrance artificielle, pas de saignée. Examen du sang 10 heures après l'accouchement.

Urée	0 g.56	p. 1000
Calcémie	110 mg.	
Chlorures	5 g. 68	

A ce moment les urines contiennent : 0 g. 50 d'albumine

L'état de la malade s'améliore rapidement.

Le 14^e jour :

Albuminurie	0 g. 40
Calcémie	105 mg.
Chlorures	6 g. 10
Urée	0 g. 28

OBSERVATIONS

Obs. N° 26

AUDEBERT, RIBAT et SOL (6)

Femme de 34 ans, IV geste. Grossesse actuelle de 5 mois. Elle entre dans le service avec diagnostic d'éclampsie et ictère. Examen à l'entrée le 15 novembre :

Albuminurie, paralysie faciale droite ; ictère avec foie volumineux ; anurie complète ; cœur normal ; liquide céphalo-rachidien normal ; Bordet Wassermann négatif.

Urée sanguine 1 g. 76 p. 1000 ; T.A. 20/13.

On porte le diagnostic de paralysie toxique. La femme expulse un fœtus de 500 g. qui mourut peu après. Son état s'améliore rapidement. Les troubles paralytiques disparaissent, persistance de l'aphasie. Baisse de l'albuminurie qui remonte ensuite et oscille entre 1 et 2g., dès que la femme cesse le régime lacto-végétarien. L'azotémie qui était :

Le 15 novembre de 1 g. 76 p. 1000
baisse pendant le post partum.

Le 26 novembre 0 g. 91

Le 9 décembre 0 g. 31

Obs. N° 27

A. BIDOIRE (9)

Le 13 août 1934 se présente à la consultation de la Maternité de l'Hôpital Saint-Louis une I pare de 21 ans, enceinte de 8 mois $1\frac{1}{2}$, œdème généralisé, violente céphalée. Un sondage donne quelques centimètres cubes d'urine très foncée. Albumine en masse, T.A. $17\frac{1}{2}$ 11 au Vaquez. Enfant vivant, non engagé, pas de travail. La malade est aussitôt hospitalisée, saignée de 400 g.

Urée sanguine 0 g. 31

Elle est mise au régime hydrique. Le même jour à 15 heures : amaurose brusque et totale. Examen ophtalmoscopique : papillo-rétinite bilatérale. Le coma

OBSERVATIONS

s'installe entrecoupé de crises d'agitation à 21 heures : T° 37°2 ; P. bien frappé 110, anurie. On décide d'intervenir. Sur la table d'opération se déclare une première crise convulsive mais de courte durée. Césarienne supra-symphysaire sous chloroforme : enfant de 3.420 g. bien vivant, le placenta paraît normal. Dans la nuit éclatent 2 crises convulsives. Le lendemain 14 août, coma profond coupé par de violentes crises d'agitation. Anurie complète. T. A. 16/9. Traitement : régime, chloral, morphine. Le 15 août le coma diminue d'intensité, la femme se plaint de ne pas voir.

Urée sanguine 0 g. 65

Emission de 50 cc. d'urine. Le soir le coma est plus profond avec contracture généralisée et raideur de la nuque. On fait une ponction lombaire, le liquide est clair, non hypertendu. T° 41°. La malade meurt à 23 heures.



ECLAMPSIE DE L'ACCOUCHEMENT

Obs. N° 28 — D.D.

Le 28 mars 1936 entre à la Maternité à 10 h. 45 du matin une indigène assez jeune, 20 ans environ, en pleine crise d'éclampsie, la crise ayant éclaté au cours de l'accouchement. Le travail est très avancé, il s'agit d'un siège décomplété mode des pieds.

On ne peut recueillir aucun renseignement sur cette malade, ni sur l'évolution de la grossesse et du début du travail. On termine rapidement l'accouchement sans difficulté : fille vivante et bien constituée de 3.550 g. Extraction simple du placenta (950 g.) 20 minutes après à 11 h. 15. T. A. (Vaquez) 16 $\frac{1}{2}$ 11. T° 38, P. 100.

Une prise de sang faite pendant l'accouchement, avant la délivrance a donné les résultats suivants :

Urée	0 g. 13	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	61 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique	40 mg.	
I.T. polypeptides	21 mg.	
Calcémie	78 mg.	

Jusqu'à 14 h. 30 la femme ne présente plus d'accès. A ce moment, les crises reprennent et dans la soirée 5 accès convulsifs se succèdent. A l'examen, les urines contiennent 12 g. d'albumine p. 1.000.

Le sang prélevé à 19 h. après les 4 premières crises, révèle :

Urée	0 g. 14	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	71 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique	43 mg.	
I.T. polypeptides	28 mg.	

OBSERVATIONS

On pratique le traitement habituel : lavements, calcium intraveineux et rayons ultra-violet, serum glucosé : 500 cc. le 29 à 2 h. du matin. Le 29 mars à 4 h. 30 du matin se produit la dernière crise. Dans la matinée les urines recueillies par sondage contiennent 3 g. 10 d'albumine, T.A. 15/10. La malade reçoit encore 350 cc. de serum glucosé.

A 10 h. du matin, prise de sang :

Urée	0 g. 31	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	83 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique..	47 mg.	
I.T. polypeptides	36 mg.	

Le 30 la tension redevient normale.

Albumine	0 g. 75	p. 1000
--------------------	---------	---------

T° 37 et l'amélioration continue.

L'analyse du sang prélevé le 30 à 10 h. 30 donne :

Urée	0 g. 49	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	77 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique..	44 mg.	
I.T. polypeptides	33 mg.	

Le 31 : albumine 0 g. 50 p. 1.000. Dans le sang :

Urée	0 g. 14	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	77 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique..	32 mg.	
I.T. polypeptides	45 mg.	

Le 3 avril les urines ne contiennent pas d'albumine. Le 4 avril :

Urée	0 g. 26	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	97 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique..	57 mg.	
I.T. polypeptides	40 mg.	

La malade quitte le service le 8 avril en bonne santé.

OBSERVATIONS

Obs. N° 29 — Z.M.

Une femme indigène de 24 ans, 1 geste, est adressée à la Maternité le 24 mars 1936 à 11 heures, pour crises d'éclampsie ayant éclaté au cours des deux journées précédentes. Rien de particulier à signaler dans ses antécédents héréditaires et pathologiques.

La malade est dans le coma, elle présente de volumineux œdèmes des membres inférieurs surtout, un bassin généralement rétréci. Les urines contiennent une grande quantité d'albumine : 9 g. p. 1.000. La tête de l'enfant est à la vulve. On termine rapidement l'accouchement au Pageot ; extraction d'un enfant du sexe masculin en état de mort apparente, qui n'a pu être ranimé (poids 3.200 g.). Délivrance normale (placenta pesant 600 g.). Cette malade présente une brûlure de la main (2° degré), produite par une chute dans un foyer au début des crises convulsives.

Pendant l'accouchement on fait une prise de sang à la mère et on prélève en même temps le sang du cordon : (1)

Sang de la mère :

Urée 1 g. 33 p. 1000

Calcémie 83 mg.

Sang du cordon :

Urée 1 g. 18 p. 1000

Calcémie 102 mg.

Après l'accouchement on institue le traitement habituel : calcium intraveineux et rayons ultra-violets, serum glucosé, eau lactosée. Le lendemain on note une diminution rapide de la quantité d'albumine urinaire (2 g. à 0 g. 40) qui disparaît peu après. Le 26 mars la malade sort du coma, elle est très agitée.

(1) Les dosages des polypeptides n'ont pu être faits accidentellement.

OBSERVATIONS

L'analyse du sang donne :

Urée 1 g. 05 p. 1000

Calcémie 83 mg.

L'examen microscopique des urines ne montre pas de lésion rénale importante.

L'état de la malade s'améliore de jour en jour, le taux de l'urée sanguine baisse rapidement :

le 27 mars 0 g. 37

le 28 mars 0 g. 27

Le 4 avril on trouve dans le sang :

Urée 0 g. 34 p. 1000

I.T. filtrat trichloracétique 87 mg.

I.T. filtrat phosphotungstique 37 mg.

I.T. polypeptides 40 mg.

Le 7 avril la malade quitte la Maternité, elle est adressée à un service de chirurgie pour brûlure infectée.

Obs. N° 30 — MM. DELMAS, J. COLL DE CARRERA
P. CRISTOL (48)

Il s'agit d'une femme de 30 ans II geste, accouchement à terme, mais le travail s'éternise (il dure depuis 5 jours avant son entrée en clinique) à part cela tout est normal, pas d'albumine.

Entrée à la Maternité le 25 septembre. Le 27 rien de changé, mais la malade présente une agitation nerveuse, de la céphalée, des troubles diplopiques, des crampes au niveau des mollets. Un violent accès d'éclampsie éclate à minuit suivi de 3 autres. Traitement habituel ; dilatation artificielle du col, on extrait par forceps une fille vivante de 3.830 g. sous anesthésie au chloroforme (15 g.). Une hémorragie se produit qu'on respecte un moment (tension artérielle très élevée), dé-

OBSERVATIONS

livrance artificielle. De 4 heures à 9 heures, il n'y a plus d'accès.

A 9 heures les accès reprennent et deviennent subintrants. On fait une injection de morphine, la femme reste dans le coma. Une ponction lombaire donne 30 cc. de liquide céphalo-rachidien sans traces apparentes de sang.

La femme meurt à midi sans avoir repris connaissance.

Au premier accès, les urines recueillies par sondage contenaient 4 g. 50 d'albumine.

Examens du sang et du liquide céphalo-rachidien prélevés pendant le coma :

Liquide céphalo-rachidien :

Albumine	1 g.	p. 1030
--------------------	------	---------

Chlorures	7 g. 30	
---------------------	---------	--

Urée	0 g. 36	
----------------	---------	--

Sang :

Azote total (non protéique)	0,201
---------------------------------------	-------

Urée (uréase)	0,243
-------------------------	-------

Azote uréique	0,113
-------------------------	-------

Azote résiduel	0,088
--------------------------	-------

Acide urique	0,126
------------------------	-------

Créatinine	0,025
----------------------	-------

Azote aminé	0,050
-----------------------	-------

Protéines totales	84,51
-----------------------------	-------

Cholestérol	1,24
-----------------------	------

Obs. N° 31

H. VIGNES et E. BOROS (190)

Madame S..., 31 ans. Antécédents normaux sauf une fausse-couche de 2 mois $\frac{1}{2}$ à 25 ans ; 2^e grossesse avec albuminurie.

Grossesse en 1933 : cinquième mois : crises de coliques néphrétiques. Le 11 janvier : albuminurie :

OBSERVATIONS

0 g. 10 T. A. 18 10. Régime lacto-végétarien déchloruré suivi peu fidèlement. Suppositoires de calomel Millet et iodamaïsine.

Le 21 janvier : crise d'éclampsie, coma persistant, accouchement : enfant de 2.280 g. T.A. 23/16. Deuxième crise convulsive avant la délivrance : morphine, guérison. Pendant les suites de couches immédiates : azotémie très élevée et albuminurie considérable.

30 janvier :

Sérine	32 g. 8
Globuline	20 g. 7
Chlore globulaire	1 g. 95
Chlore plasmatique	3 g. 62
Urines : 1 litre $\frac{1}{2}$.	
Urée	20 g. p. 1000

Le 15 mars, remontée de l'urée sanguine, la malade ayant quitté le régime lacto-végétarien. Mois de mai : pyurie à staphylocoques Hemoculture à staphylocoques. Décès le 2 juin.

Examen du sang :

le 12 décembre	0 g. 25	p. 1000
le 21 janvier	0 g. 76	
le 24 janvier	2 g. 25	
le 27 janvier	3 g. 10	
le 31 janvier	3 g. 90	
le 1 ^{er} février	3 g. 95	
le 4 février	3 g. 15	
le 9 février	2 g. 85	
le 22 février	0 g. 35	
le 15 mars	0 g. 42	
le 17 mars	0 g. 30	

OBSERVATIONS

Obs. N° 32

LEVY-SOLAL et MAYER (117)

Madame D..., II geste, 23 ans entre à la Maternité en pleine crise d'éclampsie. Elle n'a pas présenté d'albumine, même la veille de son entrée à la Maternité.

Accouchement : enfant vivant extrait par forceps après incision du col. L'enfant est facilement ranimé. Délivrance artificielle. On fait une saignée de 600 g. La femme sort du coma 2 heures après l'accouchement.

Les examens ont donné les résultats suivants :

Au moment de la crise :

Albuminurie : faible indosable à l'Esbach.

Azotémie 0 g. 38 p. 1000

Calcémie 0 g. 088

Le lendemain de la crise :

Albuminurie massive 8 g.

Azotémie 0 g. 42

Calcémie 0 g. 090

Le 3^e jour :

Albuminurie 5 g.

Azotémie 0 g. 65

Le 4^e jour :

Albuminurie 7 g.

Azotémie 0 g. 50

Le 5^e jour :

Albuminurie 0 g. 30

Azotémie 0 g. 42

Le onzième jour l'albuminurie a disparu, l'azotémie est revenue à la normale, calcémie : 0 g. 098. Examen de fond d'œil : normal.

Obs. N° 33

LEVY-SOLAL et MAYER (117)

Madame T... est suivie à la Maternité de Saint-Antoine, depuis le sixième mois de sa grossesse pour albuminurie.

OBSERVATIONS

Au septième mois :

Albuminurie	de 1 g. 50 à 3 g.	p. 1000
Calcémie	0 g. 090	
Réserve alcaline	53% 45	
Chlorures du sang	5 g. 8	
Urée sanguine	0 g. 42	
Fond d'œil	normal	

Au neuvième mois :

Albuminurie	5 à 7 g.	p. 1000
Calcémie	0 g. 095	
Réserve alcaline	52% 6	
Chlorures du sang	6 g. 1	
Urée sanguine	0 g. 40	
Fond d'œil	normal	

Malgré un régime diététique sévère, une crise d'éclampsie se déclare le 26 septembre 1930 et la femme entre en travail. L'accouchement est très rapide : enfant de 2.780 g. en état de mort apparente, l'enfant est ranimé. On fait à la mère une saignée de 800 g. et on administre : chloral, morphine, pilocarpine.

Huit heures après l'accouchement les examens ont donné les résultats suivants :

Albuminurie	7 g.	p. 1000
Azotémie	0 g. 72	
Calcémie	0 g. 080	

Le lendemain :

Albuminurie	1 g. 50	
Azotémie	0 g. 41	

Le dixième jour après l'accouchement :

Albuminurie	0	
Azotémie	0 g. 28	
Calcémie	0 g. 098	

ECLAMPSIE DU POST PARTUM

Obs. N° 34 — K.B.

Le 1^{er} mars 1936, à 11 heures du matin, une indigène de 16 ans, primipare entre à la Maternité en état de coma éclamptique, après une violente crise convulsive. Elle est envoyée par une sage-femme qui l'a accouchée chez elle, 40 heures auparavant. Nous ne pouvons obtenir aucun renseignement sur cet accouchement qui semble avoir été normal. L'enfant est vivant.

A son entrée dans le service : état de coma éclamptique; P. 140, T° 38°6, T.A. (Vaquez) 16/9. Un sondage vésical ramène 300 cc. d'urine très foncée qui contient une dose massive d'albumine. A midi la malade semble sortir du coma pendant quelques secondes. Aussitôt elle entre dans une deuxième crise convulsive subintrante qui se termine par un coma prolongé. Le traitement habituel est pratiqué : grand lavage rectal (6 litres), somnifène intra-veineux, calcium intra-veineux suivi de 10 min. de rayons ultra-violets, 1 litre de serum glucosé sous-cutané. Un sondage vésical ne donne rien. T. A. 17/11. T° 40, P. 160. A 14 heures la malade commençant à s'agiter, on injecte une ampoule de somnifène et on l'hydrate par un, goutte à goutte, rectal de 500 cc. Jusqu'au matin la malade ne sort pas du coma : T. A. 17/5, T° 39, P. 136. Par sondage vésical on obtient 300 cc. d'urine : albuminurie de 4 g. p. 1.000.

Pendant cette période de coma on fait une prise de sang (20 heures) qui donne les résultats suivants :

OBSERVATIONS

Urée	0 g. 42	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	89 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique..	36 mg.	
I.T. polypeptides	53 mg.	

Le 2 mars à 8 heures du matin, le coma persiste : T.A. toujours très élevée, T° 40, albuminurie 4 g. Traitement : 5 cc. de calcium intra-veineux et rayons ultra-violets ; à 10 heures lavage d'estomac.

Le sang prélevé à 11 heures révèle :

Urée	0 g. 44	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	88 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique..	38 mg.	
I.T. polypeptides	50 mg.	

Une amélioration semble se produire bien que la température se maintienne à 40, on note une baisse de la tension artérielle. A 14 heures on pratique une saignée de 300 cc. et on injecte 1 litre de serum glucosé sous-cutané.

Analyse du sang :

Urée	0 g. 48	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	84 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique..	39 mg.	
I.T. polypeptides	45 mg.	

L'amélioration s'accroît peu à peu dans la journée du lendemain, T. A. 12/7. Les jours suivants on pratique régulièrement des prises de sang pour analyse :

Le 3 mars à 11 heures :

Urée	0 g. 53	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	104 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique..	62 mg.	
I.T. polypeptides	42 mg.	

OBSERVATIONS

Le 4 mars à 11 heures :

Urée	0 g. 47	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	67 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique . .	49 mg.	
I.T. polypeptides	18 mg.	

Le 6 mars à 11 heures :

Urée	0 g. 36	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	71 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique . .	52 mg.	
I.T. polypeptides	19 mg.	

La malade quitte le service le 9 mars complètement rétablie.

Obs. N° 35 — A.S.

Le 22 avril 1936 entre dans le service une I geste âgée de 18 ans. A l'examen, on constate une grossesse de 8 mois et demi. (Date des dernières règles : 27 juillet 1935.) Le bassin est rétréci. Baudelocque 17 cm. 5. Présentation céphalique fixée au détroit supérieur. Le col est long, fermé. On note un œdème considérable des membres inférieurs. Les urines contiennent un peu d'albumine. Pendant sa grossesse, la femme n'a pas suivi la consultation obstétricale ; on ne peut savoir à quelle époque sont apparus ces troubles. Elle avoue avoir mangé très salé pendant toute sa grossesse. Dans ses antécédents pathologiques on ne relève rien, cependant elle prétend avoir, depuis son enfance, des troubles de la vue « brouillard devant les yeux ». Pendant les deux jours qui suivent la femme présente des épistaxis.

Le travail commence dans la nuit du 24 au 25 avril. Le 25 à 6 heures 30, on trouve une dilatation comme petite paume, lèvre antérieure oedématiée. A 8 h.,

OBSERVATIONS

dilatation complète, à 9 h., accouchement normal d'un enfant du sexe masculin pesant 3.000 g. Extraction simple du placenta du poids de 400 g. qui ne présente aucune lésion apparente. Après l'accouchement l'interne pratique une injection de 1 g. d'ergotine et 5 unités de post hypophyse. T° 39°, P. 130. La femme tombe dans une somnolence très profonde, elle ne réagit pas à la piqure d'une prise de sang faite vers 11 heures. L'analyse révèle :

Urée	0 g. 50	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	75 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique . .	40 mg.	
I.T. polypeptides	35 mg.	

A 11 heures 1/4 une crise convulsive éclate, suivie bientôt d'une période de coma. A 14 heures 1/2 trois nouvelles crises se succèdent rapidement : T. A. (Vaquez) 15 1/2 - 10 1/2. Les urines contiennent 7 g. d'albumine par litre. On institue le traitement habituel : calcium intra-veineux, suivi d'irradiations U.V., sérum glucosé intra-veineux (1 litre dans la soirée), grand lavage rectal de 6 litres. Malgré ce traitement, à minuit les crises reparaissent, 3 accès très rapprochés précèdent une période de coma prolongé qui dure 4 jours. T.A. : 16/12, T° 40, P. 150. On continue le traitement calcium, sérum glucosé 1 litre par jour, sérum glucosé hypertonique intra-venieux jusqu'au 29 avril, jour où la malade sort du coma. L'albumine décroît peu à peu : 12 g. le 26 jusqu'à 3 g. le 28. La tension artérielle passe de 14/11 le 26 à 12/8 le 29.

Le 27 avril une prise de sang donne les résultats suivants :

Urée	0 g. 62	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	67 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique . .	46 mg.	
I.T. polypeptides	21 mg.	

OBSERVATIONS

Le 29 nouveau prélèvement de sang :

Urée	0 g. 39	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique . . .	59 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique . .	46 mg.	
I.T. polypeptides	13 mg.	

Pendant la journée du 30, on note une grosse amélioration de l'état général.

A partir du lendemain 1^{er} mai, la malade présente un syndrome pulmonaire (bronchite, congestion) ce qui retarde la guérison. Une prise de sang faite le 1^{er} mai révèle :

Urée	0 g. 51	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique . . .	91 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique . .	58 mg.	
I.T. polypeptides	33 mg.	

Le 4 mai :

Urée	0 g. 39	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique . . .	82 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique . .	50 mg.	
I.T. polypeptides	32 mg.	

Le 6 mai :

Urée	0 g. 35	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique . . .	79 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique . .	52 mg.	
I.T. polypeptides	27 mg.	

Malgré l'amélioration de l'état général, l'albumine persiste. Le 15 mai les urines contiennent encore 0 g. 20 d'albumine, elle disparaît complètement le 27 mai.

Actuellement la jeune femme est complètement rétablie.

OBSERVATIONS

Obs. N° 36

MM. DELMAS, J. COLL DE CARRERA,
et P. CRISTOL (48)

Une crise d'éclampsie éclate le 11^e jour des suites de couches chez une femme albuminurique hospitalisée à la Maternité. Cette femme était au régime lacté absolu depuis 15 jours. Accouchement normal, fille de 4.230 g. (forceps à la vulve). Les suites de couches sont parfaitement physiologiques.

Le 16 octobre (11 jours après l'accouchement) à 6 heures du matin se déclare une crise d'éclampsie suivie de 3 autres crises. Le 15 octobre, la malade avait présenté des symptômes qu'on a coutume de rattacher à l'urémie à forme digestive : vomissements, coliques, diarrhée. Le 16 octobre : Temp. 36°8 — T.A. 19/9. On recueille par sondage 3 ou 4 cc. d'urines très colorées, fortement albumineuses. On institue le traitement habituel. Les accès se reproduisent toute la journée et pendant la nuit.

Azotémie 1 g. 13

Pendant la journée du 17 il n'y a pas d'accès, mais état à demi-comateux, anurie à peu près absolue, T.A. maxima 16. On fait une saignée de 200 g. et une injection de 250 g. de serum glucosé à 47 p. 1000.

Azotémie 4 g.

Le 18 octobre, état sub-comateux, anurie, T.A. 16/8. On fait une saignée. Le 19 octobre, aucune amélioration : T.A. 18/8, P. 140.

La dyspnée toxique s'aggrave. La mort survient le 20 octobre à 7 heures du matin.

Examen du sang prélevé pendant le coma :

Azote total non protéique	1,12
Urée hypobromite	1,53
Urée uréase	1,39
Azote uréique	0,650

OBSERVATIONS

Azote résiduel ..	0,48
Acide urique total ..	0,232
Créatinine ..	0,096
Azote aminé ..	0,056
Protéines totales ..	88,00
Cholestérol ..	3,75



APOPLEXIE UTERO PLACENTAIRE

Obs. N° 37

RIGAL (165)

Madame B., primipare, sans antécédents, grossesse de 8 mois 1/2, état général excellent, présente brusquement des troubles graves. Diagnostic d'hémorragie rétro-placentaire certaine avec enfant mort, éclampsie latente mais imminente. Intervention par césarienne basse.

Avant l'intervention, les urines contiennent une quantité énorme d'albumine. Dans le sang :

Urée	1 g. 12	p. 1000
Guanidine	35 mg.	

L'intervention se passe sans incident; guérison banale de césarienne basse avec abaissement progressif et rapide de l'urémie.

le 19 juin 0 g. 80

le 22 juin 0 g. 33

Disparition totale de l'albumine.

Obs. N° 38

M. FLEURENT (71)

Madame H., 25 ans, I geste, antécédents rien à signaler. Dernières règles, commencement août 1934; 1^{er} examen de grossesse novembre 1934, tout est normal. T.A. 11/8. Taille de l'utérus : grossesse de trois mois. Les examens suivants : février 1935, 10 avril 1935, ne révèlent rien d'anormal (pas d'albuminurie).

Le 21 avril : douleurs abdominales très fortes, le matin, qui augmentent l'après-midi; vomissements, pertes de sang considérables vers 16 heures. La malade entre à l'hôpital à 20 heures : teint gris, agitation extraordinaire, pouls petit, mou, à 110, irrégulièrement frappé, on ne constate pas d'oedème, le cœur et le poumon ne présentent rien d'anormal. T.A. 14/10. L'utérus est très grand

et remonte jusqu'au rebord costal, consistance ligneuse, on ne perçoit pas les bruits du cœur, la malade ne sent plus de mouvements depuis 11 heures.

Examen obstétrical : hémorragie externe d'intensité moyenne, col long d'environ 1 cm.1/2, dur, perméable à un doigt, poche des eaux intacte, sommet mobile au-dessus du détroit supérieur. Un sondage vésical ramène quelques gouttes d'urines contenant des doses massives d'albumine.

On décide une intervention immédiate : anesthésie générale à l'éther, laparotomie dans la ligne médiane. L'utérus présente de larges suffusions sanguines. L'expulsion violente de l'œuf se produit dès qu'une brèche est ouverte dans le col. Malgré une injection d'hypophysine intra-veineuse, l'utérus ne se contracte pas. On pratique une hystérectomie (tissus friables, ligatures difficiles). L'état s'aggrave, pouls filant imperceptible. On donne 500 g. de serum de Normet en injection intra-veineuse. La malade, de retour dans son lit, ressent un léger mieux qui s'accroît après une transfusion de 300 g.

Les suites opératoires sont bonnes. La plaie guérit normalement. Il se produit de graves complications du côté des reins. Les 2 premiers jours, anurie complète ; le 3^e, la sécrétion urinaire reprend lentement (50 g. par jour). Les urines contiennent des doses très fortes d'albumine. L'albumine disparaît au bout de 15 jours. La quantité d'urine augmente peu à peu (1.500 g. le 12^e jour). L'azotémie est de : 1 g. 54 le 3^e jour ; 2 g. 64 le 9^e jour pour redescendre lentement, le 20 mai : 0 g. 40. La tension artérielle n'a pas dépassé 14,5/10. (la malade a eu une forte hémorragie chez elle) Bordet Wassermann négatif.

La malade quitte le service un mois après l'opération, elle revient se présenter le 20 juillet 1935 complètement remise.

PYELONEPHRITE

Obs. N° 39

LEVY-SOLAL, WALHTER, LANDAL
et LAURET (119)

Madame L., primipare de 23 ans, sans antécédents pathologiques. Date des dernières règles : du 18 au 23 avril 1934. Pendant les premiers mois elle présente des vomissements abondants, sans atteinte de l'état général.

Le 6 octobre, une pyélite débute brusquement. Le 10 octobre, l'urée sanguine est à 0 g. 76 p. 1000. Les vomissements réapparaissent, il y a intolérance presque complète. Diurèse suffisante : 1000 cc. par 24 heures. On traite la malade par le régime déchloruré et par des désinfectants urinaires.

Elle entre à l'hôpital le 29 octobre, au 7^e mois de sa grossesse, le travail est commencé ; état général mauvais. Accouchement rapide de deux jumeaux vivants; hémorragie de la délivrance. Six heures après, l'état s'étant aggravé, on fait une transfusion de 400 g. : amélioration nette. Les vomissements disparaissent, la température oscille entre 38° et 38°5, la femme est dans un état de torpeur, elle ne présente pas d'oedème, mais au contraire des signes de déshydratation.

Urée sanguine :

le 2 novembre	1 g. 40	p. 1000
le 6 novembre	2 g. 20	p. 1000

Chlore : le 7 novembre :

plasmatique	3 g. 17	p. 1000
globulaire	1 g. 66	—
rapport	0 , 52	

OBSERVATIONS

On institue une thérapeutique de rechloruration :
amélioration notable dès le lendemain.

Le 11 novembre :

Urée	0 g. 92	p. 1000
Chlore plasmatique	3 g. 51	—
Chlore globulaire	1 g. 97	—
rapport	0 , 55	

Le 14 novembre :

Urée	0 g. 26	p. 1000
Chlore plasmatique	3 g. 63	—
Chlore globulaire	2 g. 00	—
rapport	0 , 55	

L'état général est bon, on trouve encore du pus et des colibacilles dans les urines, amélioration par la suite.

Obs. N° 40

E. HELD (85)

Madame Ph. 32 ans, I geste. Date des dernières règles : début de mai 1930. Elle n'a présenté aucun trouble au cours des premiers mois de sa grossesse.

Depuis août, la malade se plaint de douleurs rénales droites, de brûlure à la miction (mictions fréquentes). Traitée par un médecin de la ville, son état s'améliore.

Fin décembre 1930 : frisson, température 40°, elle est soignée pour pneumonie. Depuis, elle n'a plus présenté de frisson, mais la température oscille entre 38 et 39° et elle a quelques vomissements.

Le 12 janvier 1931, elle éprouve une forte douleur dans la loge rénale droite, elle entre à la Maternité avec le diagnostic de pyélite et grossesse.

Examen à l'entrée : état de nutrition médiocre, femme très apathique, teint subictérique, légère cyanose des pommettes. Grossesse à terme, enfant vivant, présentation céphalique, tête engagée. T° : 36°8. P. 112. Forte sensi-

OBSERVATIONS

bilité dans la loge rénale droite, les urines contiennent du pus et des colibacilles; traces d'albumine, pas de cylindre. Le 14 janvier : colibacilles et pus des deux côtés. Atteinte plus grave du côté droit. Lavage des bassinets et des uretères :

Urée sanguine 0 g. 45 p.1000

Le 17 janvier : pyélographie : on constate une dilatation des deux bassinets. T.A. (Vaquez) 12/7 ; T° sub-fébrile, P. autour de 100, bien frappé, régulier. On donne des désinfectants urinaires en attendant l'accouchement (pour la fin du mois).

Le 23 janvier : accouchement que l'on termine par forceps (épuisement de la parturiente), enfant vivant de 3.100 g.

Le 24, la température monte, le pouls s'accélère, ictère plus prononcé, langue sèche.

Le 25, la loge rénale droite est très douloureuse :
P. 116 T° 39°3 Hoquet.

Le 26 : ictère très marqué, hoquet, urines peu abondantes (400 cc. par 24 heures), forte albuminurie, pas de pigments biliaires. On place des sondes à demeure dans les deux uretères : des deux côtés on trouve des cylindres granuleux et épithéliaux, du pus et des colibacilles. L'hémoculture est positive à colibacilles.

Le 27 : état très précaire, la malade est somnolente, ictérique, cyanosée. Puis la diurèse augmente : 1.300 cc. en 24 heures, baisse du pouls et de la température. Les jours suivants, les progrès s'accroissent :

Pendant ce temps : taux de l'urée sanguine :

le 26 janvier	0 g. 74	p. 1000
le 28 janvier	2 g. 00	—
le 29 janvier	3 g. 94	—
le 3 février	3 g. 02	—

puis retour progressif à la normale, Traitement : on hydrate la malade, serum glucosé, hypertonique, piqûres d'insuline. Le 2 février, l'hémoculture est négative. Le pus, les cylindres et les colibacilles disparaissent peu à peu des urines.

Le 9 mars, la malade sort guérie. La mère et l'enfant sont bien portants.

Obs. N° 41

LEVY-SOLAL, SUREAU et LAURET (118)

Une primipare de 18 ans, enceinte de 6 mois, entre à l'hôpital Saint-Antoine le 25 août 1934; aucun passé pathologique.

Elle présente une pyélonéphrite bilatérale. Traitement par eau lactosée et collargol par voie buccale. Pendant les jours suivants, fièvre; les urines sont rares : 250 à 300 cc. par 24 heures et franchement purulentes. État assez grave. Rétention des deux bassinets; le traitement urologique, lavage au bactécoli, provoque une amélioration. Azotémie : 1 g. 70 p. 1000; pas d'hypertension, ni de troubles oculaires à l'ophtalmoscope.

La rétention pyélique disparaît, la température revient à la normale, la diurèse atteint un litre, mais le subictère, les vomissements, la diarrhée s'accroissent ainsi que l'état de prostration. Azotémie : 1 g. 68 p. 1000; éruption prurigineuse sur les quatre membres.

Dans les jours qui suivent, l'urée monte à 2 g. 50, pas d'acidose, le dosage du chlore sanguin montre :

chlore plasmatique 3 g. 60

chlore globulaire 1 g. 90

taux légèrement inférieurs à la normale. le rapport est sensiblement normal, 0,53. Traitement de rechloruration : les vomissements cessent et la diarrhée diminue.

OBSERVATIONS

Le 18 septembre, devant la prostration et l'aggravation de l'état général, on décide l'interruption de la grossesse. Dans la nuit, le travail se déclanche spontanément. En trois heures la femme accouche d'un enfant vivant pesant 1.700 g. placenta de 350 g. ne présentant aucune altération macroscopique. L'amélioration apparaît d'heure en heure plus évidente. Seul le subictère persiste pendant quelques jours.

Urée sanguine :

2 g. 50 le jour de l'accouchement ;

1 g. 66 le 3^e jour ;

0 g. 43 le 5^e jour ;

0 g. 38 le 10^e jour ;

Depuis, la malade n'a plus présenté de trouble de l'élimination rénale : taux d'urée et chlorémie normaux.

OBSERVATIONS

Obs. N° 42 — G.D.

Madame G.D., 27 ans, III geste, est adressée d'urgence à l'annexe de la Maternité (pavillon Tarnier) post abortum.

Antécédents pathologiques : paludisme dans sa jeunesse (dernier accès à 19 ans).

Antécédents obstétricaux : la 1^{re} grossesse a été normale, accouchement à terme d'un garçon vivant qui a 6 ans actuellement. 2^e grossesse : fausse couche traumatique, 3^e grossesse actuelle : enceinte de 4 mois 1/2, il y a 15 jours, la femme a, paraît-il, fait une chute qui a provoqué de la douleur et quelques pertes sanguines. Le 20 mai 1936, rupture de la poche des eaux et expulsion du fœtus sans la tête. La tête fœtale est enlevée par un médecin de la ville 4 jours après. A ce moment, frisson, température 39° et même davantage.

Du fait, de cet état alarmant, le médecin adresse la malade à l'hôpital. Examen à l'entrée : teint subictérique, extrémités refroidies, ongles cyanosés, respiration rapide et superficielle : P. 140 irrégulier, T° 39°5.

On pratique aussitôt, sous anesthésie, un curage digital. On ramène le placenta qui se décolle très facilement ; écouvillonnage intra-utérin, mèche au filtrat vaccin. Etat général très grave après cette intervention. Hémoculture positive à la 24^e heure : streptocoques et entérocoques. Les urines contiennent une quantité considérable de pigments et de sels biliaires, d'urobiline, d'albumine. Traitement : Prontozil, 20 cc. en injection intra-veineuse, sérum de Vincent 40 cc. injection intra-veineuse, glace sur le ventre. Pendant les jours qui suivent, l'état s'aggrave, l'hémoculture est toujours positive.

OBSERVATIONS

Le 30 mai apparaissent de larges taches ecchymotiques sur l'abdomen, les cuisses, les mollets. Le foie est très douloureux. La malade présente tous les symptômes d'un ictère grave. Serum ictérique, réaction de Fouchet fortement positive. A 11 h. 30 se produit une hémorragie utérine : sang et caillots extrêmement fétides. On continue le même traitement. On hydrate la malade : sérum physiologique 500 cc. et injection intra-veineuse de 20 cc. de sérum glucosé. Pour arrêter l'hémorragie on injecte de l'hypophyse et de l'ergotine.

Le 31, l'état de la malade qui s'est aggravé progressivement, devient désespéré. La famille l'emmène vers 15 heures, et elle meurt pendant le transport. Trois prises de sang ont pu être pratiquées :

Le 29 à midi :

Urée	2 g. 02	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	113 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique . . .	71 mg.	
I.T. polypeptides	42 mg.	

Le 30 à la même heure :

Urée	2 g. 85	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	125 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique . . .	77 mg.	
I.T. polypeptides	48 mg.	

Le 31, quelques heures avant le décès.

Urée	2 g. 74	p. 1000
I.T. filtrat trichloracétique	156 mg.	
I.T. filtrat phosphotungstique . . .	100 mg.	
I.T. polypeptides	56 mg.	

L'URÉE ET LES POLYPEPTIDES

AU COURS DU

POST PARTUM NORMAL

Tableau N° I. — P

	A	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Obs. n° 1 R.S.	10 j. 0.26	0.38			0.40		0.47		0.44		
Obs. n° 2 O.B.	Trav. 0.17		0.34		0.26		0.23				
Obs. n° 3 D.A. Syphil.	21 j. 0.23		0.34		0.36		0.27				
Obs. n° 4 M.G. F° le 3 ^e jour	Trav. 0.18			0.22		0.24		0.18			
Obs. n° 5 H.P.	18 j. 0.18			0.31							
Obs. n° 6 B.M. Trav. long	Trav. 0.20	0.52			0.54		0.65			0.58	
Obs. n° 7 L.M.M. vomiss.	2 j. 0.34	0.21		0.29		0.31			0.44		
Obs. n° 8 L.D. Oedèmes Colp. forceps	8 j. 0.33	0.27		0.52		0.35		0.34			
Obs. n° 9 Trav. long embryotomie	Trav. 0.45	Trav. 0.85				0.36					
Obs. n° 10 Z. césarienne	2 j. 0.18	0.23			0.26						
Obs. n° 11 Y.D. césarienne hysterect.		0.26	0.35		0.40			0.22			0.3

normal

	A	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
73	78				90		67		63		
66	59				55		36		37		
7	19				35		31		26		
68		87			83		83				
44		53			56		57				
24		34			27		26				
63		80			89		71				
39		55			56		53				
24		25			33		18				
71				89		86		76			
33				67		56		52			
18				22		30		24			
68				69							
50				40							
18				29							
79	86				81		81			89	
44	52				46		48			60	
35	34				35		33			29	
83	83			66		69			82		
46	52			56		54			52		
37	31			10		15			30		
72	73			69		67		69			
42	47			49		40		46			
30	26			20		27		23			
85					73						
44					44						
31					29						
	69	77		100			94			94	
	38	48		63			55			54	
	31	29		37			39			40	

Pendant le post partum l'équilibre chimique du sang subit des modifications importantes, même chez une femme n'ayant présenté aucun signe pathologique au cours de la grossesse qui accouche à terme et spontanément sans aucun incident et dont les suites de couches ne sont marquées d'aucun trouble.

Nous avons dosé les polypeptides et l'urée chez huit femmes normales, au même régime alimentaire, en essayant d'établir pour chacune d'elle une courbe individuelle. Le terme courbe n'est pas tout à fait exact, car nos dosages sont forcément séparés les uns des autres par des périodes de 1, 2 et 3 jours pendant lesquelles les variations possibles du taux de ces éléments restent inconnues. C'est cependant le terme qui représente le mieux l'image de l'évolution du taux de ces composants azotés.

L'urée :

Le taux de l'urée augmente dans le sang aussitôt après l'accouchement, présente un maximum dont la date nous a paru variable suivant les cas observés, et revient progressivement à la normale.

L'augmentation du chiffre de l'urée est d'autant plus sensible que le taux de l'urée sanguine est nettement abaissé pendant la grossesse. Nous avons pratiqué des dosages pendant le 9^e mois, au cours des 3

semaines précédant l'accouchement. Le taux de l'urée n'a jamais dépassé 0 g. 34 p. 1000, la moyenne étant de 0 g. 24 p. 1000.

Après l'accouchement, le taux de l'urée a augmenté régulièrement dans tous les cas, le maximum a atteint 0 g. 65 dans le cas N° 6, la moyenne des maxima étant de 0 g. 42. Ce chiffre est peut-être un peu inférieur à la réalité si certains maxima réels se sont produits entre deux dosages successifs. Nous constatons donc une uréoémie limite qui dépasse le taux moyen de l'urée de la femme normale non gravide.

Cette poussée d'uréoémie ne se produit pas à date fixe après l'accouchement. Nous avons trouvé les chiffres maxima le 2^e jour (obs. n° 2), le 3^e jour (obs. n° 8), le 6^e jour (obs. n° 1 et n° 6), le 8^e jour (obs. n° 7).

Pendant les jours qui ont suivi ce maximum l'urée est peu à peu revenue à la normale. Ce retour effectif n'a pas pu être constaté dans tous les cas, par suite du départ de notre sujet d'expérience en parfaite santé.

Nos résultats sont en accord avec ceux des auteurs américains et français CLEISZ et LAUDAT (25) calculent la moyenne générale globale de l'urée sanguine au cours de la grossesse normale d'après les auteurs étrangers et français. Cette moyenne est de 0 g. 26. Par leurs recherches personnelles ils ont observé que le taux de l'urée passe de 0 g. 25 à 0 g. 28

au cours du 9^e mois. LAFFONT et MALMEJAC (101) constatent un taux moyen de 0 g. 25 (hypobromite) chez 25 primipares âgées de 17 à 26 ans, et de 0 g. 34 chez 11 multipares âgées de 24 à 40 ans, ce qui, sans tenir compte de l'âge ni de la parité, donne une moyenne de 0 g. 28. En fin de grossesse, ESTIENNY et LASSERRE (60) signalent un chiffre moyen de 0 g. 28 par dosage à l'hypobromite.

Nos résultats sont exactement identiques, à ceux de ces auteurs si l'on tient compte des écarts par excès que donne la méthode courante de dosage de l'urée par l'hypobromite sur la méthode au xanthidrol utilisée par nous.

Les chiffres que nous avons obtenus pendant le post partum concordent également avec ceux d'ESTIENNY et LASSERRE (60) : moyenne 0 g. 43 (hypobromite). Ils sont plus élevés que ceux de BOTELLA LLUSIA : moyenne 0 g. 38 (15) et contrairement aux conclusions de cet auteur, dépassent notablement « les bornes de la normalité » au moins dans 4 cas sur 8. Comment désigner ce phénomène physiologique ?

Le terme « d'azotémie puerpérale » proposé par ESTIENNY et LASSERRE (60) nous semble prêter à confusion. Nous préférons adopter le terme plus précis d'uréoémie puerpérale.

Les polypeptides :

Parallèlement à l'uréoémie puerpérale, nous constatons une polypeptidémie puerpérale. En effet,

le taux des polypeptides sériques relativement bas en fin de grossesse, s'élève progressivement après l'accouchement jusqu'à un maximum. Par la suite, il décroît, pour revenir à une valeur normale.

Au cours du 9^e mois de la grossesse, nous avons trouvé une polypeptidémie variant entre 7 et 31 mg., moyenne 20 mg., la polypeptidémie d'une femme normale non gravide étant en moyenne de 25 mg. Nous écartons de notre calcul l'observation n° 6 la prise de sang ayant été faite à une période avancée du travail, très long dans ce cas : 32 heures. Dans l'observation n° 7, la femme a présenté quelques vomissements. Ces symptômes, peu marqués n'ont pas retenu l'attention, et n'ont pas suffi pour faire considérer ce cas comme pathologique. Ils semblent cependant avoir traduit une légère intoxication, ce qui expliquerait le chiffre des polypeptides anormalement élevé de 37 mg.

Pendant le travail, il faut noter une légère élévation du taux des polypeptides : observation n° 6 : 35 mg.

Dans la plupart des cas, au cours des suites de couches, la polypeptidémie a augmenté progressivement jusqu'à un maximum. Ce maximum a été en moyenne de 32 mg., chiffre sans doute un peu inférieur à la réalité par suite du nombre réduit des dosages. Dans deux cas, les maxima ont atteint 35 mg.

La montée du taux des polypeptides s'est faite le plus souvent en une seule poussée. Cependant

les cas 7 et 8 montrent une courbe moins simple. Le taux des polypeptides a baissé aussitôt après l'accouchement avant que se produise l'ascension habituelle.

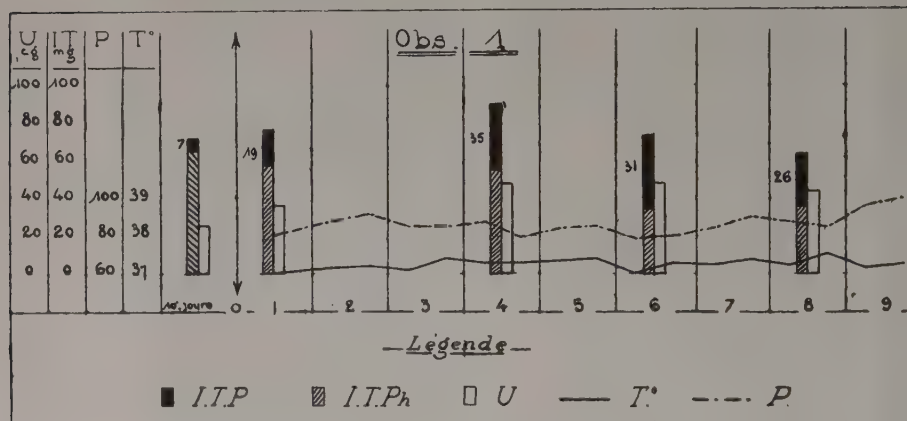
Le délai constaté entre la date de l'accouchement et celle du maximum de polypeptidémie, ne nous paraît pas constant, il varie entre 2 et 8 jours, le délai le plus fréquent étant de 4 à 5 jours.

Nos résultats confirment, dans l'ensemble, ceux de LEGRAND (111). Cependant nos chiffres moyens sont un peu plus élevés que ceux qu'il a publiés et nous observons une régularité moins grande de l'allure de la courbe. La décroissance du taux des polypeptides nous paraît se produire plus tôt qu'il ne l'a signalé, dès le 4^e ou le 5^e jour dans la plupart des cas.

La polypeptidémie décrit donc une courbe croissante, puis décroissante analogue à celle de l'uréoémie. Nous avons constaté une interdépendance de l'évolution de ces deux éléments du sang. L'augmentation des polypeptides débute avec le travail, alors qu'on ne peut encore déceler aucune augmentation du taux de l'urée. Le maximum des polypeptides précède celui de l'urée. Le retour à la normale de l'urée succède à celui des polypeptides. Dans l'observation n° 1, le taux des polypeptides a atteint son maximum, 35 mg. le 4^e jour, le taux de l'urée étant de 0 g. 40. Le 6^e jour les polypeptides

ont diminué jusqu'à 31 mg. ; tandis que l'urée arrivait à son chiffre maximum 0 g. 47.

Cette observation réalise un bel exemple de l'évolution polypeptidique et uréique que nous avons décrite pendant le post partum normal. Nous avons choisi son graphique pour illustrer nos conclusions.



Cette double poussée transitoire est purement physiologique. En effet, au point de vue clinique l'élévation du taux de l'urée et des polypeptides n'a été accompagnée d'aucun signe.

Quelle peut être l'origine de ce phénomène ?

La courbe ascendante de l'urée, nous semble placée sous la dépendance directe de la courbe de polypeptidémie. L'excès d'urée provient évidemment de la désintégration par le foie de l'excès des polypeptides. Le délai qui sépare les deux maxima

en est une preuve ; c'est le témoin du temps nécessaire au foie, « filet à grosses mailles » comme nous l'avons déjà dit, pour fixer et détruire les polypeptides. Au maximum de l'urée correspond déjà une diminution du taux des polypeptides, car l'excès de ces corps diminue progressivement dans le sang, puis, l'urée, produit de leur destruction, diminue à son tour. Le retour de l'urée à la normale suit de peu celui des polypeptides.

D'où viennent ces polypeptides ?

L'origine de ces polypeptides ne paraît pas être due au passage en masse dans le sang d'éléments étrangers de provenance intestinale. Un tel passage n'apparaît que dans des cas très graves d'occlusion intestinale : POLONOWSKI et DRIESSENS (157). Il est impossible dans le cas d'accouchement normal, malgré le léger état de constipation habituel.

Seule une décharge massive de produits d'histolyse peut provoquer un afflux important de polypeptides dans le sang. En effet, si la concentration du sang par disparition de l'hydrémie gravidique suffisait à provoquer une telle augmentation, on assisterait à une élévation simultanée des deux taux entraînant un simple retour à la normale, au lieu d'une poussée transitoire.

La fatigue musculaire du travail suffit-elle à provoquer une telle histolyse ? Cela paraît peu probable, cependant ce facteur intervient certainement ; nous en trouvons la preuve dans le taux rela-

tivement élevé de polypeptidémie observé en fin de travail, surtout lorsque celui-ci a été long et pénible (travail de 32 heures dans l'observation n° 6). Dans l'observation n° 9 rapportée par COUVELAIRE (29), l'élévation rapide de l'urée sanguine au cours d'un travail de 68 heures, très pénible, doit être le reflet d'une élévation parallèle de la polypeptidémie. Dans le cas normal d'un travail moyen l'effort musculaire paraît insuffisant pour provoquer une élévation de l'ordre de celles que nous avons constatées.

La sécrétion lactée intervient-elle ici ? L'apparition de cette nouvelle fonction agit certainement sur le métabolisme protidique de la femme. Dans quelle mesure, il est difficile de le déterminer, car ce domaine est encore peu exploré. Si l'influence de l'établissement de la lactation suffisait à expliquer la poussée polypeptidique, on n'observerait pas le retour rapide à la normale que nous avons noté.

Il faudrait envisager aussi l'action du brusque retour à la normale du fonctionnement endocrinien profondément modifié et hypertrophié par l'état de gravidité. Nous n'osons cependant pas nous aventurer trop loin dans le domaine des hypothèses.

La véritable origine de la polypeptidémie puerpérale nous paraît résider dans l'utérus. C'est dans l'utérus, en effet que se produisent deux processus essentiels du post partum : la réparation de la plaie placentaire et la résorption de l'énorme masse mus-

culaire utérine. La désintégration des cellules traumatisées, d'une part, la lyse des cellules musculaires préexistantes ou néoformées, d'autre part, produisent une quantité considérable d'albumines, de peptones, de polypeptides, substances éminemment toxiques, qui doivent être expulsées de l'organisme. Le drainage lochial assure l'élimination de la plus grande partie de ces substances toxiques, mais le reste est déversé dans la circulation générale. Ce phénomène détermine l'excès de polypeptides sériques que nos recherches nous ont révélé.

Cette décharge paraît répondre à la rétention azotée qui se produit pendant la grossesse, malgré la diminution importante du taux des polypeptides et de l'urée sanguines. Comme BAR l'a signalé, le gain azoté de l'organisme maternel atteint 1g. par jour pendant la dernière phase de la grossesse. La localisation de cette rétention ne peut être humorale, elle est probablement tissulaire. On peut se demander si l'azote retenu n'est pas utilisé par l'organisme maternel pour l'édification des muscles néoformés de l'utérus dont la résorption est à l'origine de ce processus d'histolyse.

On ne peut rencontrer des phénomènes comparables à celui-ci que dans des cas pathologiques : traumatisme tissulaire ou cancer. DUVAL et GRIGAUT (56 et 57) ont étudié les intoxications provoquées par les plaies de guerre et la rétention azotée des blessés. Ils ont montré que cette rétention corres-

pond à des troubles graves, et ils l'expliquent par la décharge azotée que provoque l'histolyse des tissus traumatisés.

DUVAL et ses collaborateurs, RUDLER (174) en particulier ont constaté des phénomènes analogues dans des cas de brûlures superficielles étendues.

Enfin l'acte opératoire provoque forcément une mortification cellulaire. Aussi réduite qu'elle puisse être, elle provoque toujours des troubles humoraux d'hyperpolypeptidémie, d'uréoémie, etc... qui forment le syndrome post opératoire. Ce syndrome a retenu l'attention de nombreux auteurs. Les travaux de LAMBRET, de POLONOWSKI, de DRIESSENS (104), ceux de DUVAL, CRISTOL, FIESSINGER, de leur collaborateur CAZALS (21) dans sa thèse, en ont éclairé le mécanisme. Tous ces auteurs trouvent l'origine de ce syndrome dans la leucolyse et surtout l'histolyse qui suivent l'acte chirurgical.

Dans le cancer, on observe une nécrose habituelle des cellules néoformées. Cette histolyse provoque une hyperpolypeptidémie qui a été bien étudiée par M. LABBE et MOUZAFFER (98 a), LOICQ, (122), LOEPER et TONNET (121) et surtout LOISELEUR (127). Celui-ci montre « que le sang d'un can-
« céreux à la période d'état présente des modifica-
« tions physico chimiques et chimiques analogues
« à celles que l'on obtient en provoquant chez des
« animaux des états d'histolyse expérimentale.
« L'institution d'un traitement radiothérapique

« accentue ces modifications en fonction de la radiosensibilité de la tumeur. » La radiothérapie provoque une véritable crise de l'histolyse.

Toutes proportions gardées on peut penser à une analogie entre, d'une part, la plaie placentaire et les différents traumatismes dont nous avons parlé ; d'autre part, entre l'histolyse des tissus musculaires utérins préexistants ou néoformés et la nécrose des cellules cancéreuses. Tandis que les opérés, les traumatisés, les brûlés, les cancéreux présentent des troubles plus ou moins graves d'intoxication, l'accouchée normale ne montre aucun de ces symptômes. Ce contraste est frappant, même si l'on tient compte du mauvais état général qui peut compliquer le traumatisme ou la tumeur des premiers.

Si l'organisme féminin lutte avec succès contre la masse des produits toxiques libérés par l'accouchement, c'est, à notre avis, parce que le drainage lochial assure une évacuation de produits toxiques, drainage dont, ni les cancéreux, ni les traumatisés ne bénéficient.

De plus, dans l'organisme maternel, la présence de l'œuf, source d'albumines étrangères, son développement et celui de l'utérus provoquent l'apparition de nouveaux ferments protéolytiques. Cette hyperactivité fermentative n'est-elle pas l'origine de l'abaissement relatif du taux des polypeptides au profit des acides aminés au cours de la grossesse, abaissement constaté par LEGRAND et vérifié par

nous. Cette même hyperactivité fermentative, persistant après l'accouchement tant que la femme est « encore enceinte de son utérus » pourrait être un des moyens de lutte de l'organisme féminin contre l'histolyse du post partum.

D'autre part, en fin de grossesse, les organes de la femme sont en hyperactivité (K. LEHMANN 112), leur puissance de travail s'est accrue peu à peu au cours des 9 mois de la gravidité pour pouvoir subvenir aux besoins du fœtus surajoutés aux besoins maternels. Ils se trouvent donc en état d'assurer avec succès la défense de l'organisme entier contre les produits toxiques des résorptions tissulaires. Le contraste entre l'oligurie post-opératoire et la polyurie des suites de couches en est une preuve frappante. En effet, dans les quatre premiers jours du post partum, la diurèse atteint et dépasse 2.000 cc. par 24 heures. Elle assure une excrétion rénale supérieure à la moyenne.

Nous nous sommes demandé alors quelles pouvaient être les réactions d'une femme enceinte normale, lorsqu'à l'état puerpéral viennent s'ajouter les suites d'une intervention chirurgicale. Notre observation n° 8 rapporte le cas d'une intervention réduite, une colpotomie. L'observation n° 10 relate une césarienne suprasymphysaire avec ligature tubaire, l'observation n° 11 une césarienne classique suivie d'hystérectomie. Dans ce dernier cas l'opération avait été pénible et particulièrement traumati-

sante par suite de la résection d'une cicatrice antérieure due à une opération de hernie étranglée.

Dans les deux cas 8 et 11, on observe un dédoublement de la courbe avec deux poussées successives du taux des polypeptides. La première poussée est due probablement à l'action de l'anesthésie (action soulignée par ROUZAUD (173), KING LI PIN et WOO PING SOUNG (97)). La seconde poussée nous paraît résulter de la résorption tissulaire due au traumatisme opératoire qui s'est surajouté dans le cas n° 8 à la résorption d'origine utérine. L'observation n° 11, du fait de la suppression de l'utérus, réalise un cas paradoxal de suites opératoires pures chez une femme normale au moment de la cessation de la grossesse. Dans notre cas n° 8 les suites opératoires sont bonnes. L'élévation des taux de l'urée et des polypeptides est restée faible : urée : 0 g. 26 à 0 g. 40. polypeptides 29 à 40 mg. Or, GOIFFON et SPAEY signalent, dans les suites opératoires pures, une hyperpolypeptidémie de 50 mg. en moyenne dans les cas favorables, et des taux de 70 mg., lorsque se produisent des complications.

Cela confirme notre hypothèse : l'hyperactivité de l'organisme féminin, au terme d'une grossesse normale, lui permet de lutter avec succès contre l'intoxication polypeptidique.

CONCLUSIONS. — Dans le post partum normal, nous constatons une uréoémie limite, une légère hyperpolypeptidémie, toutes deux transitoires, d'origine principalement utérine. Elles ne s'accompagnent d'aucun trouble clinique. C'est un phénomène purement physiologique par suite de l'adaptation spéciale de l'organisme maternel.

— 136 —

L'URÉE ET LES POLYPEPTIDES

AU COURS DU

POST PARTUM

PATHOLOGIQUE

Tableau N° 2 — Albuminuri

[illegible]

e — Eclampsisme

[illegible]

Le métabolisme normal des polypeptides et de l'urée est troublé par l'apparition d'un syndrome toxémique constitué au cours de la grossesse, l'accouchement ou le post partum.

Les albuminuriques et les prééclampsiques.

Nous groupons sous ce titre, et dans le tableau n° 2 les cas cliniques où les malades ont présenté un syndrome qui n'a pas dépassé le stade de la prééclampsie.

Notre malade n° 12 a montré au cours de sa grossesse une albuminurie transitoire compliquée de glycosurie. Les observations 13 et 15 notent deux syndromes d'éclampsisme typique avec œdèmes, albuminurie, oligurie, hypertension progressive, céphalée... Chez la malade n° 14 on observe un syndrome analogue qui était apparu déjà au 9^e mois de la précédente grossesse et qui s'est reproduit aggravé au 5^e mois de la grossesse actuelle. Dans l'observation n° 16 de DELMAS et VILLA (51), l'éclampsisme s'est compliqué d'atteinte rénale. LEVY-SOLAL et MAYER (117) Obs. n° 18, rapportent une observation un peu différente : une intoxication foudroyante avec anurie absolue et mort après un avortement probablement provoqué chez une femme albuminurique et œdémateuse.

Tous ces cas cliniques assez dissemblables ont un trait commun la toxémie gravidique qui n'a jamais dépassé le stade de prééclampsie.

L'urée :

Chez ces femmes toxémiques le taux de l'urée apparaît nettement supérieur à celui des cas normaux.

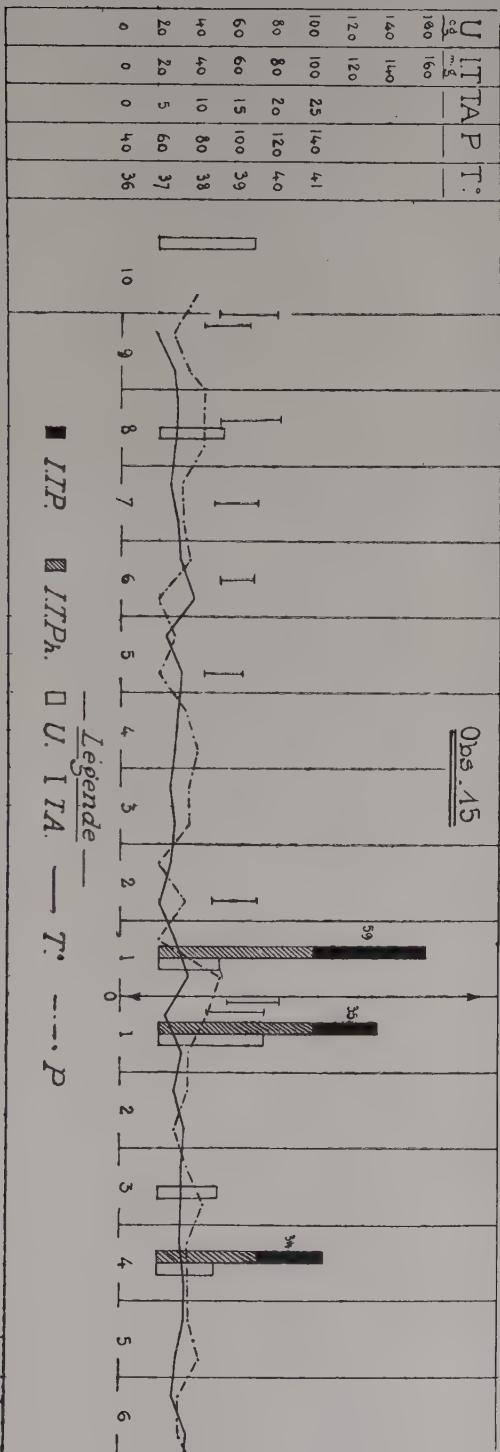
Avant l'accouchement ou l'interruption artificielle de la grossesse, le taux de l'urée est élevé : 0 g. 46 en moyenne. L'observation n° 12 mentionne le chiffre maximum de 0 g. 69. Ces deux chiffres sont à peu près le double et le triple du taux de 0 g. 24 qu'on note normalement au 9^e mois de la grossesse (nous avons écarté du calcul de nos moyennes l'observation n° 16 de DELMAS et VILLA où l'insuffisance rénale secondaire semble avoir accru considérablement le taux de l'urée sanguine).

Après l'accouchement ou l'intervention, l'urée décrit une courbe descendante. Son taux atteint 0 g. 59 en moyenne et 0 g. 75 dans l'observation n° 12. Le maximum se produit entre le 2^e et le 10^e jour après l'accouchement.

Polypeptides :

On remarque également un excès de polypeptides par rapport à la grossesse normale. Le taux moyen avant l'accouchement est de 36 mg. au lieu de 20 mg. noté au 9^e mois de la grossesse normale. Dans plusieurs cas le chiffre des polypeptides dépasse ce taux moyen. Il a atteint 59 mg. dans l'observation n° 15.

Après l'accouchement les polypeptides décrivent une courbe parallèle à celle de l'urée, mais



décalée dans le temps. En effet le maximum de polypeptidémie précède le maximum de l'uréoémie. Ce maximum est nettement accentué, il est en moyenne de 43 mg. et dans un cas il a atteint 50 mg.

D'une façon générale, les polypeptides et l'urée décrivent une courbe analogue à celle que nous avons observée au cours du post partum normal, mais leur point de départ est beaucoup plus élevé et les maxima atteints dépassent largement les chiffres du puerperium physiologique. Cependant l'allure de la courbe est exactement conservée. L'observation de DELMAS et VILLA (51) en fournit un bel exemple. Le taux de l'urée qui était de 0 g. 70 avant l'accouchement augmente progressivement pour atteindre 2 g. 65 le 8^e jour des suites de couches, pour revenir lentement à la normale : 0 g. 37 le 25^e jour.

Nos résultats ne concordent pas avec ceux de BOTELLA LLUSIA (15) qui constate dans la prééclampsie un taux moyen de 0 g. 30 avant l'accouchement et de 0 g. 38 après l'accouchement, chiffres à peu près égaux à ceux qu'il obtient dans le post partum normal. Au contraire, nos résultats sont en accord avec ceux de CLEISZ et LAUDAT (25) qui constatent, au cours de syndromes toxémiques analogues, un taux moyen d'urée de 0 g. 44, les extrêmes étant 0 g. 26 et 0 g. 78.

Les éclamptiques :

Les 17 observations d'éclampsie que nous avons

pu réunir relatent pour chaque malade une histoire clinique d'aspect tout à fait particulier.

Elles diffèrent d'abord par l'époque de la grossesse où le syndrome éclamptique est apparu. Les unes sont des éclampsies de la grossesse, les crises ayant éclaté entre le 4^e et le 8^e mois ; d'autres sont des éclampsies de l'accouchement, les accidents étant apparus brusquement au cours du travail, enfin les dernières se sont produites plus ou moins tardivement pendant les suites de couches.

Ces observations sont trop dissemblables pour qu'on puisse rapprocher les résultats des dosages effectués pour chacune d'elles en calculant des moyennes globales. Il nous a paru plus logique d'étudier séparément l'éclampsie de la grossesse, l'éclampsie de l'accouchement et l'éclampsie du post partum.

L'ÉCLAMPSIE DE LA GROSSESSE (8 observations).

Lorsque l'éclampsie est survenue au cours de la 2^e phase de la grossesse, elle a provoqué l'expulsion du fœtus, ou elle a nécessité l'interruption artificielle de la grossesse. La malade n° 26 a avorté spontanément au 5^e mois, les malades n° 24 et 25 ont accouché prématurément au 8^e mois. Les autres, n°s 20, 21, 22, 23 et 27 ont subi une intervention chirurgicale, césarienne supra symphysaire chez l'éclamptique n° 27, césarienne vaginale chez les autres malades.

Les maladies de la grossesse

31j.

Avant l'interruption de la grossesse, des dosages effectués pendant la période du coma et des crises convulsives ont révélé des taux d'urée un peu augmentés dont la valeur moyenne est 0,44, la valeur extrême 0 g. 62, chiffres un peu inférieurs à ceux que nous avons enregistrés chez les prééclamptiques. Nous avons exclu du calcul de ces moyennes l'observation 27 où il s'agit d'un syndrome convulsif très grave accompagné de paralysie toxique avec anurie complète et ictère, l'urée dosée avant l'accouchement est très élevée : 1 g. 76 du fait de l'anurie persistante. Les polypeptides dosés par nous dans 3 cas présentent des valeurs nettement augmentées : 45 mg., 42 mg. et 31 mg.

Après la délivrance, l'évolution a été fatale pour trois éclamptiques : la mort a suivi de très près l'interruption de la grossesse.

La malade n° 20, enceinte de 4 mois, a subi, après un accès convulsif une petite césarienne vaginale sans anesthésie. Les urines sont restées abondantes et ne contenaient pas d'albumine. Le décès s'est produit brusquement quelques heures après l'intervention par pause inspiratoire. Une heure avant la mort, l'urée sanguine n'avait pas augmenté : 0 g. 38. Les polypeptides atteignaient une valeur très élevée de 59 mg.

La malade n° 24, dans un état de coma entrecoupé d'accès convulsifs subintrants, expulse spontanément et prématurément (8^e mois) un enfant

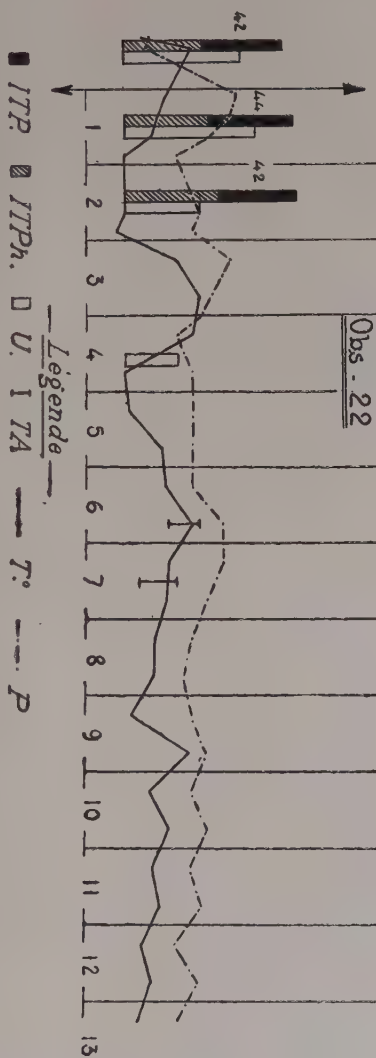
mort né. Pendant les trois jours qui suivent le coma persiste entrecoupé de crises convulsives larvées. Le troisième jour la malade meurt par crise convulsive et asphyxique. Quelques heures avant la mort, le taux de l'urée était de 0 g. 43 à peine supérieur au chiffre de 0 g. 37 antérieur à l'accouchement.

La malade n° 27 a présenté un syndrome éclamptique au 8^e mois de la grossesse. L'enfant étant vivant, on pratique une césarienne supra symphysaire sous anesthésie au chloroforme. Pendant les suites opératoires, le coma est profond, coupé par de violentes crises d'agitation, il y a anurie complète. La malade meurt, deux jours après l'intervention. Quelques heures avant la mort, le taux d'urée avait atteint le chiffre de 0 g. 65, le double à peu près du chiffre antérieur à l'opération : 0 g. 31.

Nous constatons donc que chez ces malades où l'interruption de la grossesse a été suivie de mort rapide, le taux de l'urée sanguine est resté constant ou a peu augmenté. S'il a doublé dans le cas n° 27, cela s'explique par l'action de l'anesthésie et celle de l'acte opératoire important. Dans ce dernier cas l'anurie a duré deux jours. A ces taux d'urée peu élevés correspond un chiffre de polypeptides très élevé : 59 mg. dans notre observation n° 20.

L'issue a été fatale également pour l'éclamptique n° 23 mais le décès s'est produit tardivement le 9^e jour des suites opératoires et par suite d'une complication broncho-pneumonique. Cette malade a

U	IT	TA	P	T°
5g	g			
100	100	25	140	41
80	80	20	120	40
60	60	15	100	39
40	40	10	80	38
20	20	5	60	37
0	0			



présenté au 7^e mois de la grossesse des accidents éclamptiques. Malgré l'évacuation de l'utérus par césarienne vaginale, les accidents ont persisté et se sont aggravés : torpeur croissante, oligurie extrême. Le taux des polypeptides a augmenté progressivement jusqu'au 7^e jour, leurs valeurs sont considérables, mais nous ne pouvons comparer ces chiffres avec les nôtres, car ils n'ont pas été obtenus par la même méthode et ils sont exprimés en index azote. L'urée a décrit également une courbe ascendante, son taux qui était de 0 g. 58 avant l'intervention, a atteint 4 g. le 5^e jour et 4 g. 40 le 7^e; il a baissé ensuite, pour remonter brusquement à 5 g. 62 quelques heures avant la mort causée par le syndrome broncho pneumonique, tandis que le taux des polypeptides continuait à baisser.

Donc dans ce cas nous observons une courbe ascendante puis descendante des polypeptides et une courbe parallèle de l'urée qui présentent toutes deux des maxima élevés, en dehors de la brusque poussée d'urémie ante mortem.

Pour les autres éclamptiques l'évolution a été favorable. Après la délivrance, chez ces malades, les polypeptides ont décrit une courbe légèrement ascendante jusqu'à des maxima de 34 et 44 mg., puis sont redescendus progressivement jusqu'à une valeur normale. Ces maxima sont apparus très tôt après l'intervention, le lendemain, peut être par suite de l'influence de l'acte opératoire. Dans tous

les cas la courbe de l'urée a été analogue, élévation un peu moins rapide jusqu'à un maximum, puis retour progressif à la normale, ce maximum a été en moyenne de 0 g. 65.

En somme, dans les cas favorables de l'éclampsie de la grossesse, les courbes de polypeptidémie et d'uréoémie après la délivrance sont analogues à celles que nous avons constatées dans le post partum normal, mais elles présentent des valeurs et surtout des maxima beaucoup plus élevés ; tandis que dans les cas à issue fatale, l'hyperpolypeptidémie augmente d'une façon continue jusqu'au décès, l'urée conservant des valeurs relativement basses.

L'ÉCLAMPSIE DE L'ACCOUCHEMENT (6 observations).

Des 6 observations que nous groupons sous ce titre et dans ce tableau, deux ont été étudiées directement par nous à la Maternité d'Alger, les autres ont été recueillies dans la littérature.

Chez toutes ces malades, les premières crises éclamptiques sont apparues au cours du travail. Elles ont nécessité parfois une légère intervention obstétricale, dilatation artificielle, forceps... pour accélérer l'accouchement. Parmi ces malades, cinq ont guéri, une seule est morte peu de temps après l'accouchement.

Ce cas est rapporté dans l'obs. n° 30 par DELMAS, COLL de CARRERA et CRISTOL (48). Il s'agit d'un travail très long, qui a duré 7 jours chez une

Tableau N° 4 — Les écla

	A	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Obs. n° 28 D.D. Gros. à terme éclampsie pdt l'accouchement guérison	Trav.	6 h. 0.13	0.14	0.31	0.49	0.14			0.26			
Obs. n° 29 ZM. écl. trav. 9 ^e mois mort de l'enfant guérison de la mère	Trav.	1.33		1.05	0.37	0.27					0.34	
Obs. n° 30 Gr. à terme travail long éclampsie forceps - mort		DECES 0.24	FORCEPS									
Obs. n° 31 éclampsie de l'accouchement guérison	45 j. 0.25	0.76			2.25			3.10			3.90	3
Obs. n° 32 Gr. à terme éclampsie et accouchement guérison	1 j. 0.38	0.42		0.65	0.50	0.42	diminution progressive					
Obs. n° 33 éclampsie de l'accouchement à terme guérison	9 mois 0.40	8 h. 0.72	0.41								0.28	

Tableau N° 5 — Les écla

	A	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Obs. n° 34 K.B. acc. normal éclampsie du post partum guérison		40 h. 0.42	0.44	0.48	0.53	0.47			0.36				
Obs. n° 35 A.S. acc. à 8 mois $\frac{1}{2}$ (troubles) éclampsie guérison	1 h. 0.50		0.62		0.39			0.51			0.39		0
Obs. n° 36 acc. à terme éclampsie au 11 ^e jour mort											1.13	1.53	4

[illegible][illegible]

femme dont la grossesse avait évolué normalement jusque là. Le 7^e jour du travail, apparaît un violent accès d'éclampsie. On termine rapidement l'accouchement par dilatation artificielle et forceps sous anesthésie au chloroforme. Il est suivi par une hémorragie de la délivrance. La malade meurt douze heures après sans avoir repris connaissance. DELMAS et ses collaborateurs ont noté la faible valeur du taux de l'urée : 0 g. 24 et l'augmentation considérable du taux des polypeptides. Ce cas est tout à fait analogue à ce que nous avons observé lorsque l'éclampsie, éclatant au cours de la grossesse, se termine à bref délai par une issue fatale.

Lorsqu'on rapproche les chiffres d'urée observés dans les cas favorables, on observe des résultats très divergents.

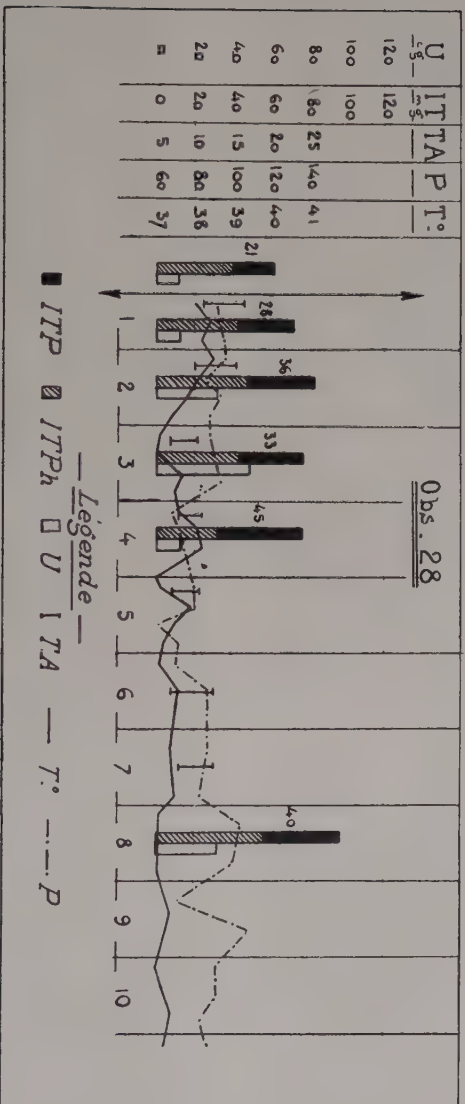
Avant l'accouchement, on note un taux d'urée très abaissé : 0 g. 13 (obs. 28) et au contraire un taux très élevé 1 g. 33 dans l'obs. 29. Dans ce cas la malade présentait en outre une brûlure du 2^e degré à la main qui a certainement influé sur l'équilibre chimique du sang : RUDLER (174). Chez les autres éclamptiques, les valeurs se maintiennent autour du taux moyen de 0 g. 40. Nous observons donc tantôt des valeurs très basses, tantôt des valeurs limites, tantôt des valeurs très élevées de l'urée avant l'accouchement.

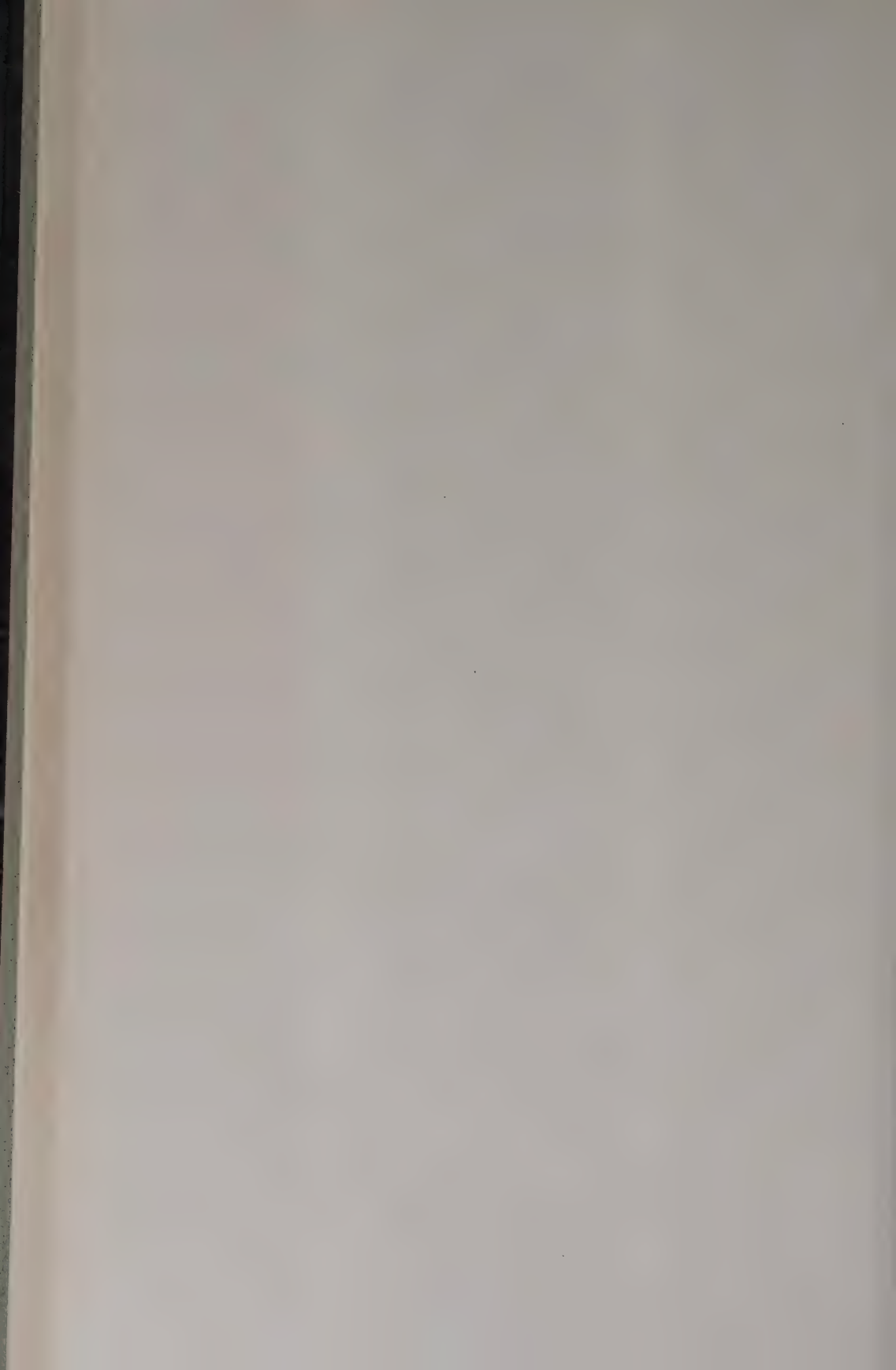
Au cours du post partum nous retrouvons encore une courbe analogue à celle que nous avons

montrée dans les cas d'éclampsie de la grossesse à évolution favorable.

L'urée présente des valeurs croissantes, atteint un maximum puis décroît. Les maxima ont été de 0 g. 49 le 3^e jour chez la malade n° 28, de 0 g. 65 le 3^e jour chez l'éclamptique n° 32, de 3 g. 95 le 12^e jour chez la malade n° 31. Pour l'éclamptique n° 29 nous ne trouvons pas de maximum visible. Le taux de l'urée très élevé avant l'accouchement : 1 g. 33 était de 1 g. 05 le 3^e jour après la délivrance. Il se peut qu'un maximum se soit produit au cours des deux premiers jours du post partum pendant lesquels des prélèvements intermédiaires n'ont pu être faits. D'ailleurs comme nous l'avons déjà remarqué, les troubles provoqués par la brûlure se sont surajoutés au syndrome éclamptique. A partir du 3^e jour on observe une décroissance régulière et progressive de l'urée.

En ce qui concerne les polypeptides, nous ne pouvons établir de déduction générale car les dosages n'ont été régulièrement faits que pour une seule malade (obs. 28). Nous relevons la courbe suivante : 21 mg., 28 mg., 36 mg., 33 mg., 45 mg., enfin 40 mg. le 8^e jour. Cette courbe apparaît complexe au premier abord, mais il se peut que les chiffres trouvés pendant les trois premiers jours du post partum soient inférieurs à la réalité par suite de l'abondante hydratation provoquée par le traitement institué.





Cela expliquerait le désaccord qui existe entre la courbe des polypeptides et celle de l'urée.

Dans ce cas d'éclampsie compliqué de brûlures, nous n'avons obtenu qu'un seul résultat : les polypeptides présentaient une valeur de 40 mg. le 10^e jour des suites de couches. Ce taux élevé indique une hyperpolypeptidémie probable

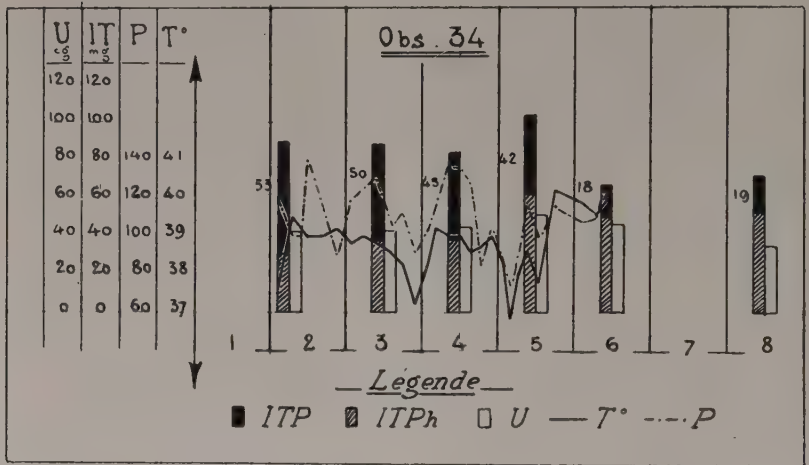
Lorsque l'éclampsie éclate au cours de l'accouchement nous constatons donc une hyperpolypeptidémie, un taux d'urée faible, dans le cas où la mort suit l'accouchement à bref délai, une courbe croissante, puis décroissante avec un maximum important lorsque les suites sont favorables.

LES ÉCLAMPSIES DU POST PARTUM (3 observations).

Plus ou moins tardivement après un accouchement normal éclate parfois un syndrome éclamptique.

Nous apportons ici les observations de 3 cas d'éclampsie du post partum dont 2 ont été récemment relevés à la Maternité. L'observation n° 34 montre au début du syndrome éclamptique qui a éclaté 40 heures après un accouchement normal un taux très élevé de polypeptides : 53 mg. correspondant à un taux d'urée relativement faible 0 g. 42. Les polypeptides diminuent de jour en jour, tandis que l'urée augmente jusqu'au 4^e jour après le début des accidents. A cette date la malade sort définitivement du coma, le taux de l'urée atteint son maxi-

mum 0 g. 53, les polypeptides ne présentent plus qu'un taux de 42 mg. A partir de ce moment la décroissance des polypeptides s'accroît progressivement, le taux de l'urée à son tour diminue et atteint 0 g. 36 le 8^e jour, tandis que les polypeptides ont retrouvé une valeur normale 19 mg.



L'observation n° 35 rapporte un cas plus complexe où l'éclampsie s'est déclarée quelques heures après l'accouchement. Le taux primitif des polypeptides est moins élevé : 35 mg., celui de l'urée plus considérable au contraire : 0 g. 50. Dans les jours qui suivent, les polypeptides diminuent régulièrement et très rapidement, tandis que l'urée atteint son maximum le 3^e jour : 0 g. 62, puis diminue ; son taux est de 0 g. 39 le 5^e jour, date à laquelle la malade sort du coma. A ce moment les polypeptides

présentent un taux très bas : 13 mg. Ce processus correspond à la période où la malade a été considérablement hydratée. Le 8^e jour se produit brusquement une élévation notable du taux des polypeptides : il atteint 33 mg., puis il décroît peu à peu, mais lentement jusqu'à un chiffre de 27 mg. le 13^e jour.

En réponse à cette augmentation l'urée accuse le 11^e jour une poussée transitoire : son taux atteint 0 g. 39, puis il diminue jusqu'à une valeur de 0 g. 35 le 13^e jour.

Cette deuxième poussée des polypeptides, suivie d'une poussée parallèle de l'urée est en rapport avec, d'une part, l'apparition d'un syndrome pulmonaire le 7^e jour et, d'autre part, avec l'interruption des injections de sérum physiologique et de sérum glucosé.

Enfin DELMAS, COLL DE CARRERA et CRISTOL (48) rapportent un cas d'éclampsie ayant éclaté le 11^e jour du post partum. Ce syndrome s'est terminé par une issue fatale. Il a été marqué par un taux très élevé de polypeptides et une uréoémie croissante qui atteint 4 g. trois jours avant la mort.

Donc nous constatons aussi dans l'éclampsie du post partum de l'hyperpolypeptidémie et une courbe croissante puis décroissante de l'uréoémie avec un maximum important.

L'apoplexie utero-placentaire.

Nous avons voulu rapprocher de ces cas d'éclampsie 2 observations relevées dans la littérature, qui relatent deux cas d'apoplexie utéro-placentaire, syndrome voisin du syndrome éclamptique.

	A	1	2	3	4	5	6		
Obs. n° 37 hémorragie rétro placentaire césarienne basse guérison rapide	1.12			0.80			0.33		
Obs. n° 38 apoplexie utéro placentaire césarienne hystérectomie guérison				1.54				9 j.	1 mois
								2.64	0.40

RIGAL rapporte (165) l'histoire clinique d'une hémorragie rétroplacentaire où les lésions de l'utérus ont été réduites. Après évacuation utérine rapide par césarienne basse les suites ont été bonnes. La malade s'est rétablie promptement. Nous observons au cours des suites, une baisse progressive de l'uréoémie qui était de 1 g. 12 avant l'intervention. Elle a atteint un taux de 0 g. 80 le 3^e jour et de 0 g. 33 le 6^e jour.

Enfin FLEURENT (71) relate l'observation d'un cas beaucoup plus grave où l'intervention a montré

un utérus profondément lésé. L'opération terminée par hystérectomie a rencontré de grandes difficultés par suite de la friabilité des tissus. La longueur de l'opération et l'étendue des tissus traumatisés peuvent expliquer l'importance de la poussée d'uréoémie qui atteint 2 g. 64 le 9^e jour des suites opératoires pour revenir à un taux à peu près normal : 0 g. 40 au bout d'un mois. Il semble que nous ayons ici une uréoémie banale des suites opératoires.

CONCLUSIONS. — Il est difficile de conclure de façon générale lorsqu'on étudie les troubles du métabolisme azoté des éclampsiques. Les difficultés rencontrées sont d'autant plus grandes que le traitement, et en particulier l'hydratation, modifie de façon notable la composition chimique du sang. Les dosages, mêmes les plus précis ne peuvent avoir qu'une valeur relative ; on ne peut en tenir compte si on ne les rapproche pas sans cesse de l'évolution clinique de la maladie et des différentes phases du traitement.

De plus, les résultats obtenus sont assez dissemblables. Nous allons cependant tâcher d'en dégager quelques grandes lignes.

Dans certains cas graves, le taux de l'urée sanguine est resté faible au début du syndrome éclamptique. L'élévation du taux de l'urée au cours de l'évolution de la maladie correspond généralement à une amélioration clinique.

Dans d'autres cas, le taux de l'urée est au contraire élevé dès le début des accidents éclamptiques. Remarquons que, dans ces cas, les chiffres considérables correspondent à une anurie complète ou presque complète.

Les polypeptides sont en général nettement augmentés, cependant leur taux n'apparaît pas en rapport direct avec la gravité des symptômes cliniques. Au cours de l'évolution de la maladie, l'abaissement du taux des polypeptides annonce presque toujours une amélioration de l'état général et, la remontée occasionnelle de leur valeur correspond le plus souvent à une rechute ou à l'apparition d'une maladie intercurrente.

C'est dans le cas n° 20 où l'éclampsie a entraîné la mort de la femme quelques heures après l'évacuation utérine que les polypeptides ont subi l'augmentation la plus rapide et la plus considérable.

Enfin nous constatons une fois de plus des rapports étroits entre l'évolution du taux des polypeptides et l'évolution du taux de l'urée. L'urée décrivant une courbe parallèle à celle des polypeptides, légèrement décalée dans le temps, à peine postérieure.

Les Pyélonéphrites (3 observations).

Nous présentons ici 3 observations relevées dans la littérature de pyélonéphrites à forme toxé-

	A	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Obs. n° 39 Gr. 7 mois pyélite	13 j.												13 j.
	0.76				1.40				2.20				0.92 0.26
Obs. n° 40 Gr. 8 mois pyélite icère	9 j.												
	0.45			0.74		2.00	3.94					3.02	Diminution
Obs. n° 41 Gr. 6 mois pyélonéphrite	8 j.												
	2.50	2.50		1.66		0.43					0.38		

mique avec hyperuréoémie. Elles sont schématisées dans le tableau suivant :

Lorsque la pyélonéphrite gravidique prend la forme toxémique on observe une hyperuréoémie fonctionnelle en rapport avec une oligurie relative. L'échec du traitement urologique et la sédation rapide des troubles après l'interruption de la grossesse, prouvent qu'il ne s'agit pas d'une altération rénale ancienne ou récente, mais d'une forme de toxémie gravidique.

Dans ce cas au cours du post partum, malgré l'amélioration clinique on assiste à une élévation considérable du taux de l'urée sanguine. Cette évolution prend la forme d'une courbe ascendante puis descendante avec un maximum très élevé : phénomène général que nous avons toujours observé au cours du post partum normal ou pathologique.

Nous rapportons enfin une observation de septicémie avec ictère grave du post abortum. Il nous a paru intéressant de la rapprocher des différentes formes de toxémie gravidique que nous avons étudiées ; car, malgré l'importance du facteur infectieux, le facteur toxique semble être intervenu au cours de l'évolution fatale.

Il s'agit d'une troisième geste, qui a déjà fait une fausse couche traumatique. La grossesse actuelle a débuté normalement. Au cours du 5^e mois par suite d'une chute, se produit un avortement : le

foetus est expulsé partiellement. La tête fœtale est retirée 4 jours après, et à ce moment, l'état alarmant : frisson, température, subictère, nécessite son hospitalisation. Par curage digital, on ramène le placenta. L'état général s'aggrave aussitôt après l'intervention. Une infection généralisée à streptocoques et enterocoques avec ictère infectieux s'affirme.

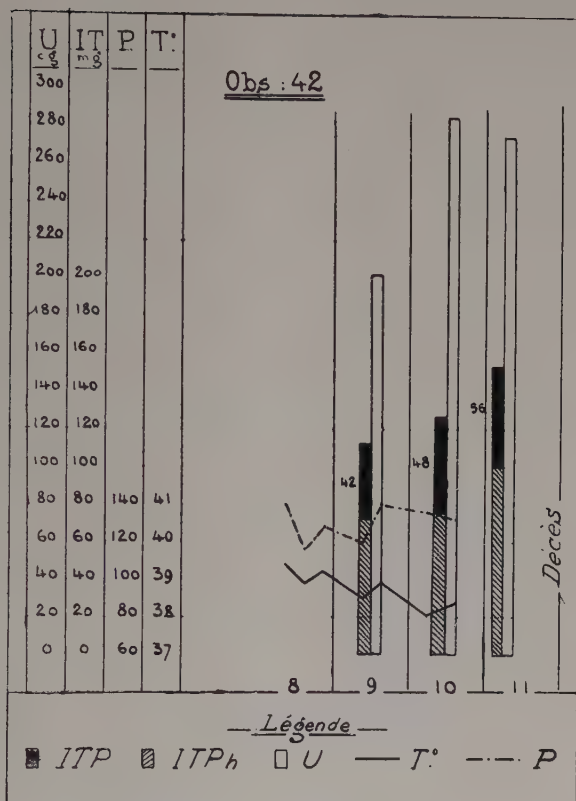
Nous avons recherché les variations du taux de l'urée et des polypeptides chez cette malade où le rein et le foie surtout, s'avéraient profondément déficients.

Le taux des polypeptides, déjà très élevé le lendemain de l'hospitalisation — 42 mg. — a augmenté très rapidement jusqu'à 48 mg. le lendemain et 56 mg. vingt heures après, quelques heures avant l'exitus.

Le taux de l'urée d'emblée très élevé, 2 g. 02, augmente jusqu'à 2 g. 85, taux qui n'est pas dépassé : 2 g. 74 quelques heures avant la mort.

Cette double évolution révèle un blocage de la fonction uréoexcrétoire du rein et plus encore la déficience progressive de la fonction uréogénique du foie, les polypeptides augmentant constamment jusqu'au décès tandis que l'urée restait stationnaire.

POST PARTUM PATHOLOGIQUE



INDICATIONS
PATHOGENIQUES
PRONOSTIQUES &
THERAPEUTIQUES

De l'ensemble de notre étude du post partum pathologique semblent se dégager quelques indications pathogéniques, pronostiques et thérapeutiques.

Indications pathogéniques.

L'origine utérine de la décharge azotée que nous avons toujours notée peu de temps après l'accouchement nous paraît indéniable.

Nous avons constaté, d'autre part, l'étroite interdépendance des polypeptides et de l'urée qui traduit l'état de la fonction protéolytique du foie.

Dans la prééclampsie, où une augmentation importante de l'urée suit plus ou moins rapidement l'élévation du taux des polypeptides, il semble que le foie lutte péniblement, mais victorieusement contre un afflux trop considérable de polypeptides.

Dans l'éclampsie et dans les autres formes graves de toxémies les polypeptides atteignent généralement un taux très élevé, auquel correspond souvent une valeur très faible de l'uréoémie. C'est là l'indice évident d'une insuffisance de la fonction uréogénique du foie.

Dans notre dernière observation, au contraire, l'élévation considérable et simultanée du taux des

polypeptides et de l'urée a pour origine le syndrome hépato-rénal de l'ictère grave, la déficience de la fonction uréopoïétique du foie étant le signe le plus accentué.

Peut-on considérer l'hyperpolypeptidémie comme la cause spécifique des accidents toxémiques qui éclatent au moment de l'accouchement et au cours du post partum ?

Les polypeptides sont des produits toxiques. De nombreux auteurs ont démontré cette propriété en expérimentant sur des animaux. LANÇON (106) a provoqué une intoxication caractéristique chez le Chien normal, fistulisé (fistule d'ECK) ou hépatectomisé. Il a produit chez eux une telle intoxication par plusieurs procédés, en particulier par une alimentation carnée et par autolyse viscérale. Après une période d'abattement, l'animal présente des troubles nerveux, puis des crises convulsives généralisées de durée et d'intensité variables, il entre dans le coma et meurt. Au cours de l'évolution de cette intoxication l'auteur a noté l'augmentation des polypeptides.

Or, dans l'éclampsie et dans la prééclampsie, le taux des polypeptides est nettement supérieur à la normale, variant entre 40 et 60 mg. environ.

Nous remarquons que les deux cas où nous avons enregistré le décès ont présenté des taux particulièrement considérables de polypeptides : 56 et 50 mg. Cependant, nous n'avons pas pu constater de

rapport constant entre la gravité du syndrome et l'excès des polypeptides sériques. Leur taux apparaît même un peu plus élevé dans la prééclampsie que dans l'éclampsie constituée. En effet, dans nos deux observations d'éclampsie du post partum, correspondant à des cas cliniques analogues, nous notons, au cours de la période aiguë, des chiffres très divergents, variant, pour l'une entre 53 et 42 mg. et pour l'autre entre 25 et 35 mg. Pour expliquer l'inconstance des rapports entre les dosages et l'allure clinique, on pourrait faire intervenir le facteur constitution personnelle dont les auteurs et surtout FIESSINGER (65) ont reconnu l'importance. Un taux peu élevé de polypeptides, bien supporté en général, peut provoquer chez certaines personnes des accidents toxiques.

Or, le sérum d'éclamptique paraît être toxique, sans qu'on ait pu jusqu'ici mettre en évidence un poison spécifique (MOROSOVA et ALBEGOVA) (145) (LEVY SOLAL et TZANK) (118 a).

Les polypeptides ne sont probablement pas le poison éclamptique, car l'hyperpolypeptidémie, en dehors de la grossesse, ne déclenche pas l'apparition d'un syndrome éclamptique. Cependant l'intoxication polypeptidique, à notre avis, joue un rôle important dans la pathogénie des accidents toxémiques.

Mais, ne faut-il pas incriminer plutôt l'ensemble des produits de désintégration des substances

protéiques. Ensemble qui comprend, outre les polypeptides, nombre de corps plus ou moins toxiques : tels que la guanidine dont LAFFONT et MALMEJAC ont montré le rôle dans l'étiologie de l'éclampsie (102 et 132). Les polypeptides ne sont qu'un élément et un témoin important de la décharge azotée.

La décharge azotée d'origine utérine, qui se produit toujours après l'interruption de la grossesse pourrait peut-être expliquer l'éclampsie du post partum.

Cette forme assez rare d'éclampsie qui éclate plus ou moins tardivement après la délivrance ne peut être facilement expliquée par les deux théories pathogéniques actuelles les plus séduisantes de l'éclampsie en général : la théorie ovulaire et la théorie placentaire. Il semble peu probable que les toxines libérées par le fœtus ou par le placenta soient stockées dans l'organisme pendant deux, quatre et dix jours et même plus, et qu'elles réapparaissent par la suite, on ne sait pourquoi.

Au contraire, la femme reste en quelque sorte « enceinte de son utérus » pendant une quinzaine de jours après la délivrance. La résorption des produits de l'histolyse utérine déverse dans le sang une masse de produits toxiques considérable.

L'objection la plus sérieuse qu'on puisse opposer à cette hypothèse, c'est que, si elle est réelle, toutes les accouchées devraient être éclamptiques. C'est

naturellement un paradoxe. Mais cela ne prouve pas l'inexactitude de cette supposition, car il faut faire intervenir le terrain, et c'est par là que nous rejoignons les théories classiques de l'éclampsie.

Les causes prédisposantes pourraient être de plusieurs sortes :

1° Des lésions des principaux organes et en particulier du foie, ces lésions seraient peut-être provoquées par les produits toxiques libérés par le fœtus ou par le placenta, ou encore par l'utérus lui-même à la fin de la grossesse ; ce qui serait en accord avec la théorie ovulaire et placentaire.

2° Une insuffisance du fonctionnement endocrinien ou fermentatif (Théorie endocrinienne et théorie placentaire).

3° Une sensibilisation de l'organisme.

Récemment LAPORTE et PHAM (108) au cours de leur étude sur la reproduction expérimentale de l'apoplexie utérine, ont remarqué l'action prédisposante de la sensibilisation préalable de l'animal. (théorie anaphylactique ou colloïdo-clasique).

Au point de vue pronostic, on peut essayer d'utiliser les résultats des dosages combinés des polypeptides et de l'urée.

On peut porter presque à coup sûr un pronostic sévère, lorsque le taux des polypeptides s'élève de façon considérable au-dessus de 55 mg.

Cependant certains chiffres élevés peuvent être purement physiologiques. Comme nous l'avons montré, au cours du post partum normal, les polypeptides peuvent atteindre en moyenne 30 à 35 mg. et parfois davantage.

Certains taux élevés s'observent dans des cas où la maladie évolue rapidement vers la guérison ; nous avons remarqué, alors, que le taux de l'urée est élevé, preuve de l'intégrité de la fonction protéolytique du foie.

Nous pensons donc que pour porter un pronostic, il ne faut pas tenir compte seulement du taux des polypeptides, mais de la relation entre l'uréoémie et la polypeptidémie.

Un taux d'urée abaissé associé à un taux de polypeptides élevé, preuve de l'insuffisance de la fonction protéolytique du foie, est un signe certain de gravité.

Mais il est difficile de porter un pronostic en se basant sur les résultats de ce double dosage fait à un moment donné. Il est préférable d'explorer l'évolution du taux de ces deux éléments par des dosages répétés, de tracer la courbe décrite par chacun d'eux et de les comparer. On annoncera donc plus sûrement l'aggravation du syndrome lorsque les polypeptides augmentent rapidement alors que le taux de l'urée reste sensiblement constant. Au contraire, le moment où les polypeptides commencent à diminuer, la courbe de l'urée restant ascendante, apparaîtra comme un signe précurseur de l'amélioration clinique.

Comment éviter les accidents toxémiques de l'accouchement et du post partum ?

Au cours de la grossesse, même chez une femme saine, il faudra proscrire une alimentation trop riche en matières azotées, surveiller une constipation possible, car ce sont deux facteurs d'introduction, par la voie intestinale, de produits toxiques : NOLENS (146a¹). On évitera ainsi une cause directe de toxémie et un surmenage supplémentaire du foie et des reins. L'intégrité de ces organes est une des conditions essentielles qui permettent à une grossesse d'évoluer normalement.

Chez une femme qui présente déjà des troubles toxémiques la surveillance doit être encore plus sévère. Le régime fruito-végétarien semble particulièrement indiqué, le lait paraissant encore trop riche en substances azotées aux yeux de certains auteurs : RUIZ CONTRERAS (175). PARAMORE (140-141).

Au cours du travail, il faudra éviter à la malade une fatigue musculaire exagérée et des contractions utérines trop violentes. On devra renoncer aux opérations obstétricales ocytociques par excellence : la dilatation artificielle de la vulve, du vagin et du col, le forceps. Quand l'intervention s'impose on devra préférer la voie chirurgicale toutes les fois

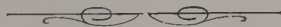
que cela sera possible. Les ocytociques médicamenteux, tels que la pituitrine sont aussi dangereux et doivent être proscrits. Enfin on évitera l'emploi de tout médicament pouvant se montrer toxique pour le foie, et en particulier, le chloroforme.

Il ressort de notre étude que, le syndrome éclamptique une fois constitué, le traitement devra s'inspirer de deux principes :

- a) assurer l'évacuation la plus rapide et la plus complète possible des produits azotés toxiques;
- b) favoriser l'activité des organes et surtout celle du foie.

En plus du traitement sédatif symptomatique, nous recommanderons donc surtout : la saignée qui élimine une partie des toxines du sang et abaisse la tension artérielle ; le lavage intestinal qui évite l'introduction de produits toxiques d'origine digestive ; l'hydratation, par injection intra-veineuse et sous-cutanée, par goutte à goutte rectal, de sérum physiologique.

Enfin on luttera contre l'insuffisance hépatique et rénale par des injections de sérum glucosé hypertonique et par la prescription d'extraits d'organes.



CONCLUSION

CONCLUSION

Au cours du post partum normal, l'exploration simultanée de la polypeptidémie et de l'uréoémie a révélé l'importante décharge azotée que provoque, après l'accouchement, l'histolyse utérine.

Au cours du post partum pathologique, cette décharge pourrait sans doute entraîner, dans un organisme préparé, des troubles graves : l'éclampsie du post partum.

D'autre part, ce même processus peut produire une aggravation passagère dans un syndrome toxémique constitué.

La pratique systématique du test d'exploration du métabolisme azoté : polypeptides-urée nous a fourni des indications pronostiques et thérapeutiques.

Elle a mis en évidence à nos yeux l'importance capitale du rôle de l'utérus après la délivrance.

VU :

LE DOYEN,
E. LEBLANC.

Le Président de Thèse :
A. LAFFONT.

Vu et permis d'imprimer
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE D'ALGER :
G. HARDY.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) N. ALDERS. — Geburtsschock *Wiener klinische Wochenschrift*, déc. 1930 **43**.
- (2) L. AMBARD et F. SCHMID. — Dosages comparatifs de l'urée dans l'urine et dans le sang par la méthode à l'hypobromite et par la méthode à l'uréase. *Bull. Soc. Chim. Biol.* 1930 **12** 231 et *C.R. Soc. Biol.* 1930 **103** 700
- (3) ANDERODIAS, LACOUTURE et MAHON. — Un cas d'apoplexie utéro-placentaire, Hystérectomie, guérison. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 127 **16** 658.
- (4) AUDEBERT et FOURNIER. — Un cas d'apoplexie placentaire traité par l'hystérectomie. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1923 **12** 455-457.
- (5) AUDEBERT, GALY, GASPARROU et J. FABRE. — Mort par urémie à la suite d'une double pyélonéphrite gravidique. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1928 **17** 184.
- (6) AUDEBERT, RIBAT et SOL. — Néphrite chronique hypertensive compliquée d'azotémie, d'aphasie et d'hémiplégie transitoires d'origine toxémique chez une femme enceinte. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1932 **21** 639.
- (7) P. BAR et P. BRINDEAU. — *La pratique de l'art des accouchements*. II vol. Paris 1927.
- (8) BAR et DAUNAY. — Epreuve de la phloridzine dans la grossesse compliquée d'albuminurie et dans l'éclampsie. *Bull. Soc. Obst. et Gyn. de Paris*, 1903 380.

BIBLIOGRAPHIE

- (9) A. BIDOIRE. — Amaurose brusque par papillo-rétinite chez une éclamptique. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1935 **24** 197.
- (10) A. BIDOIRE. — De l'opération césarienne dans l'éclampsie et dans l'éclampsisme. *La Gynecol.* 1933 **32** 361.
- (11) L. BLUM, P. GRABAR et C. VAN CAULAERT. Azotémie par manque de sel, son mécanisme. *Ann. de Med.* 1929 **25** 34.
- (12) L. BLUM, P. GRABAR et C. VAN CAULAERT. Le syndrome azotémique grave par manque de sel. *Gaz des Hôp.* 28 nov. 1928.
- (13) S. BOHM. — Über den Geburtsschock *Zentr. für Gynak* 1932 **56** 3.112.
- (14) A. BOIVIN. — Une application du micro carbone Nicloux au dosage de l'urée par l'intermédiaire de la dixanthylurée. *Bull. Soc. Chim. Biol.* 1928 **10** 684.
- (15) J. BOTELLA LLUSIA. — Etudes sur l'urée du sang pendant la grossesse et la puerpéralité. *Gyn. et Obst.* 1935 **31** 30.
- (16) J. BOTELLA LLUSIA. — Estudios sobre la urea sanguínea en el embarazo y el puerpèrio (Contribucion al problema de la azotemia puerperal). *Arch. de Medicina Cirurgia y Especialidades.* Oct. 1934 **37**.
- (17) J. BOTELLA LLUSIA. — Los aminos acidos de la sangre en el ambarazo normal. *Arch. de Medicina, Cirurgia y Especialidades.* déc. 1934 **37**.
- (18) E. BREMOND. — Azotémie gravidique. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1932 **21** 246.

BIBLIOGRAPHIE

- (19) BROUHA et GOSSELIN.— A propos de l'éclampsie du post partum. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1930 **19** 152.
- (20) W.E. CALDWEL et LYLLE. — *Am. Journ. Obst. and. Gyn.* 1921 **2**.
- (21) CAZALS. — *L'hyperpolypeptidémie post opératoire. Revue générale.* Thèse Montpellier 1932.
- (22) H. CHABANIER. — *Etude des lois numériques de la sécrétion rénale.* Thèse de la Fac. des Sciences, Paris 1917 299 p.
- (23) H. CHABANIER, M. LEBERT et R. WAHL. — Sur le dosage de l'urée dans le sang. *Bull. Soc. Chim. Biol.* 1927 **9** 276.
- (24) J.L. CHIRIE.— *Hypertension artérielle et éclampsie.* Thèse méd. Paris 1907.
- (25) L. CLEISZ et LAUDAT. — Azotémie et fonctionnement rénal au cours de la gravidité, de la parturition et de la puerpéralité normales et pathologiques. *Gyn. et Obst.* fév. 1927 **15**.
- (26) H. CORDEBARD. — Méthode de dosage volumétrique de l'urée par oxydation de la xanthylurée. *Bull. Soc. Chim. Biol.* 1928 **10** 461.
- (27) J. COUNIADES. — Note présentée par E. AUBERTIN. — Recherches expérimentales sur les rapports existant entre l'azotémie et l'hypochlorémie, spécialement dans les syndromes toxiques post opératoires. *C.R. Soc. Biol.* 1934 **116** 51.
- (28) J. COURTOIS ET R. LECOQ. — Toxémies gravidiques et néphrites. *La Gynecol.* 1935 **34** 665
- (29) A. COUVELAIRE. — Rétention azotée transitoire au cours d'un accouchement de longue durée. *Ann. de Gyn. et Obst.* 1911, II^e série **8** 171.

- (30) P. CRISTOL. — Le dosage de l'Azote total non protéique du serum. Etude comparée de la désalbumination trichloracétique et métaphosphorique. *Bull. Soc. Chim. Biol.* 1922 **4** 267-287.
- (31) P. CRISTOL. — *Etude sur la désalbumination du sang et des humeurs en vue du dosage de l'azote total non protéique et de son exploration en physiopathologie.* I vol. de 122 pages, MALOINE, Paris 1926.
- (32) P. CRISTOL. — Nouvelles études sur la désalbumination du sang en vue du dosage de l'azote total non protéique et de la détermination de l'indice de polypeptidémie. *Bull. Soc. Chim. Biol.* 1929 **2** 92.
- (33) P. CRISTOL. — *Précis de chimie biologique médicale.* Paris, MASSON, 1935.
- (34) P. CRISTOL. — A propos d'articles récents sur l'intoxication par les polypeptides. *Presse méd.* 1935 juillet 1107-1109.
- (35) P. CRISTOL, HEDON et PUECH. — Le passage des polypeptides digestifs dans la circulation porte et leur arrêt dans le foie. *C.R. de l'Ac. des Sciences* 1926 **182** 416-418.
- (36) P. CRISTOL et PUECH. — Peut-on doser les polypeptides du sang ? *Arch. de la Soc. des Sc. méd. et Biol. de Montpellier et du Languedoc médit* 1925 **7** 48-52.
- (37) P. CRISTOL et PUECH. — Indice de polypeptidémie et indice de désamination. *C.R. Soc. Biol.* 1926 **95** 1.401.

BIBLIOGRAPHIE

- (38) P. CRISTOL et PUECH.— Etude du métabolisme azoté intermédiaire en pathologie. *Ac. des Sciences et des Lettres de Montpellier*, 1929.
- (39) P. CRISTOL et PUECH. — L'indice de polypeptidémie chez les cancéreux. *Le Languedoc méd.* 1930 **13** 434-441.
- (40) P. CRISTOL, PUECH et MONNIER. — Quelques points intéressants de Chimie sanguine dans un cas d'éclampsie. *Arch. de la Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc médit.* 1931 **12** 298.
- (41) L. CUNY et J. ROBERT. — Sur le microdosage iodométrique de l'urée sanguine. I Emploi de l'oxydation sulfo iodique. *Bull. Soc. Chim. Biol.* 1930 **12** 171.
- (42) L. CUNY et J. ROBERT. — Sur le micro dosage iodométrique de l'urée sanguine. II Emploi de l'oxydation sulfo chromique. *Bull. Soc. Chim. Biol.* 1931 **13** 1.167.
- (43) L. CUNY et J. ROBERT. — Emploi de l'oxydation sulfo chromique pour le micro dosage de l'urée sanguine. *Journ. de Pharm. et de Chim.* 1932 **15** 7.
- (44) M. DANTEC. — Note au sujet de la solution de xanthidrol dans l'alcool méthylique pour le dosage de l'urée. *Ann. Méd. et Pharm.* 1934 **32** 382. Résumé dans *Journ. de Pharm. et de Chim.* déc. 1935 **22**.
- (45) DELAUNAY. — Sur l'azote restant du sang avant et pendant l'absorption intestinale d'azote alimentaire. *C.R. Soc. Biol.* 1913 **64** 767.

BIBLIOGRAPHIE

- (46) DELAUNAY et DESQUEYROUX. — Sur l'arrêt des albumoses et peptones par le foie. *C.R. Soc. Biol.* 1923 **88** 710.
- (47) E. DELCOURT BERNARD. — Sur la répartition de l'urée dans les filtrats trichloracétiques. *C.R. Soc. Biol.* 1930 **103** 501.
- (48) P. DELMAS, COLL de CARRERA et P. CRISTOL. — A propos de 2 cas d'éclampsie. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1926 **15** 89.
- (49) P. DELMAS, MARSALET et J. DUBARRY. — Accidents convulsifs à forme éclamptique chez une femme accouchée depuis 44 jours. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1933 **22** 58.
- (50) P. DELMAS et ROUME. — A propos d'un cas d'éclampsie puerpérale. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1924 **13** 275.
- (51) P. DELMAS et VILLA. — Toxémie gravidique à forme de néphrite urémique. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1923 **12** 259.
- (52) G. DESJACQUES. — *Etude du fonctionnement rénal chez les femmes enceintes albuminuriques.* Thèse méd. Paris 1919-1920.
- (53) W.J. DIECKMANN et C. WEGNER. — Eclampsia without convulsion or coma. *Am. Journ. of Obst. and Gyn.* 1932 **23** 657.
- (54) R. DOLIQUE. — Etude physico physiologique de la dispersion des mesures en colorimétrie. *Bull. Soc. Chim. Biol.* 1935 **17** 1.304.
- (55) P. DUVAL. — Polypeptidémie des brûlures graves. *Bull. et Mem. de la Soc. nat. de Chir.* nov. 1933.

BIBLIOGRAPHIE

- (56) P. DUVAL et A. GRIGAUT. — La désintégration azotée des tissus traumatisés. *Bull. et Mem. de la Soc. nat. de Chir.* 1918 **44** 1.506 et *C.R. Soc. Biol.* 1928 **81** 873.
- (57) P. DUVAL et A. GRIGAUT. — L'intoxication par les plaies de guerre; la rétention azotée des blessés. *C.R. Soc. Biol.* 1918 **81** 873.
- (58) P. DUVAL, J. CH. ROUX et R. GOIFFON. — Essai sur l'intoxication par les polypeptides. *Presse médicale*, déc. 1934 1785.
- (59) G. ECALLE — Idées nouvelles émises sur la pathogénie de l'éclampsie. *Leçons du jeudi soir de la clinique Tarnier* 1924.
- (59a) H. ENFINGER. — Reststickstoff und Indikan bei den Schwangerschaft toxischen. *Zeitsch. für Geburtshülfe und Gynak*, mai 1929 **95**.
- (60) ESTIENNY et LASSERRE. — L'azotémie puerpérale. *C.R. Soc. Biol.* 1934 **115** 280 et *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1934 **23** 592.
- (61) ESTIENNY, LASSERRE et VALDIGUIE. — Azotémie, polypeptidémie et chlorémie puerpérales. *C.R. Soc. Biol.* 1934 **115** 1.676. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1934 **23** 604. *Presse médicale* 1934 **48** 979-981.
- (61a) FAVREAU, BATTEUR et DRAPIER. — Tuberculose rénale, intoxication gravidique hypertensive, césarienne basse. *Bull. Soc. Gyn. et Obst.* 1933 **22** 295.
- (62) FERRARI, HOUEL et JAHIER. — Apoplexie utéro-placentaire avec fibrome vaginal praevia. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1927 **16** 222.

BIBLIOGRAPHIE

- (63) N. FIESSINGER. — Le comportement de la fonction d'arrêt du foie. *Presse médicale* 9 nov. 1932.
- (64) N. FIESSINGER. — *Physiopathologie des traversées chimiques et bactériennes dans l'organisme*. I vol. Paris 1934.
- (65) N. FIESSINGER. — L'intoxication par les polypeptides. *Presse médicale* 14 nov. 1934 1787-1790.
- (66) N. FIESSINGER et M. HERBAIN. — Le dosage des polypeptides dans les solutions protidiques à concentrations variables. *C.R. Soc. Biol.* 1930 **103** 1.211.
- (67) N. FIESSINGER, M. HERBAIN et R. LANÇON. Polypeptidémie après hépatectomie totale chez le Chien. *C.R. Soc. Biol.* 1932 **110** 517.
- (68) N. FIESSINGER, M. HERBAIN et R. LANÇON. Evolution de la polypeptidémie chez les Chiens porteurs de fistules d'Eck. *C.R. Soc. Biol.* 1932 **109** 5.
- (69) N. FIESSINGER, L. MICHAUX et M. HERBAIN. La barrière méningée aux polypeptides *C.R. Soc. Biol.* 1930 **103** 1.099.
- (70) N. FIESSINGER, H.R. OLIVIER et M. HERBAIN. — Indice de désamination comme épreuve d'exploration du foie. *Bull. et Mem. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*. 1926 **50** 1.608-1.616.
- (71) M. FLEURENT. — Apoplexie utéro-placentaire. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1936 **25** 171.
- (72) R. FOSSE. — *L'urée — Recherches de chimie analytique, biologique et agricole* — Collection « Les problèmes biologiques n° 10 ». Les Presses universitaires, Paris 1928.

BIBLIOGRAPHIE

- (73) R. FOSSE, A. ROBYN et R. FRANÇOIS. — Méthode de dosage de l'urée dans le sang par précipitation xanthylée. *C.R. Ac. Sc.* 1914 **159** 367.
- (74) M. FRANKE, T. TOCZISKI et J. LANKOSZ. — L'hépatectomie et le taux des corps azotés dans le sang. *C.R. Soc. Biol.* 1935 **119** 1.209.
- (75) A. FRUHINSHOLZ. — Interruption de la gestation dans un cas de pyélite, maladie gravidotoxique. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1926 **15** 510.
- (76) A. FRUHINSHOLZ. — A propos de la pyélite gravidique : un cas de syndrome pyélo-hépatorenal récidivant à deux gestations successives. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1929 **18** 141.
- (77) A. FRUHINSHOLZ et ANDRE. — Sur un cas atypique de pyélite gravidique à forme urémique avec azotémie et cachexie prédominantes, avortement provoqué. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1923 **12** 325.
- (78) R. FRUND. — Uber Gestose. *Thérapie der Gegenwart*, juillet 1931 **72**.
- (79) GAY et RAŞCOL. — Un cas mortel d'urémie pendant la grossesse. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1923 **12** 459.
- (80) R. GOIFFON. — Détermination colorimétrique de l'index tyrosine des polypeptides urinaires. *Bull. Soc. Chim. Biol.* 1934 **16** 1.686.
- (81) R. GOIFFON et J. SPAEY. — Méthode colorimétrique de mesure des polypeptides du sérum. *C.R. Soc. Biol.* 1934 **115** 711 et *Bull. Soc. Chim. Biol.* 1934 **16** 1675.

BIBLIOGRAPHIE

- (82) H. GOUNELLE. — A propos de la communication de M. HOFSTEIN sur les azotémies au cours de la grossesse. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1931 **20** 646.
- (83) R. GUILLEMET et P. GOLAZ. — Sur le micro dosage de l'urée par la méthode de NICLOUX et WELTER. *C.R. Soc. Biol.* 1929 **101** 726.
- (84) HAHN.— Der Doppelstickstoff, ein Diagnostikum für endogenen Eiweisszerfall insbesondere für okkulte eitrige Prozesse. *Biochem. Ztschr.* 1921 **121** 202.
- (85) E. HELD. — Pyélites gravidiques graves. *Gynec. et Obst.* 1932 **25** 206.
- (86) Th. HEYNEMANN. — Die Nierenerkrankungen während der Schwangerschaft. *Zentrbl für Gynak.* 1920 **44** 448-458.
- (87) J. HOFBAUER. — Das Eklampsie problem. *Wiener Klinische Wochenschrift*, nov. 1932 **45**.
- (88) J. HOFBAUER.— Nouvelles recherches sur l'étiologie et le traitement de l'éclampsie. *Am. Journ. Obst. and Gyn.* sept. 1933 **23**.
- (89) J. HOFBAUER. — Hepatopathia gravidarum und die Pathogenese der Eklampsie. *Zentrbl. für gynak.* 1933 **57** 35-42.
- (90) J. HOFSTEIN. — A propos du diagnostic des azotémies au cours de la grossesse. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1931 **20** 107.
- (91) J. HOFSTEIN. — A propos du diagnostic des azotémies au cours de la grossesse. *Gyn. et Obst.* 1931 **23** 57.

BIBLIOGRAPHIE

- (92) M. ISELIN. — Valeur pronostique des azotémies et constantes inférieures à la normale (indices d'altération rénale) *Journal d'urologie* 1930 **30** 608.
- (93) C. KAUFFMANN. — Über die Schwangerschaftsumstellung der Leberfunktion *Klin. Wochenschrift* 1932 **12** 493.
- (94) M. KAVEL KLAUSS. — Contribution à l'étude de certaines formes de pyélonéphrites à forme toxique. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1931 **20** 691.
- (95) R. KESSLER et H. ALBERS. — Hypochloramie und Azotämie bei Hyperemesis gravidarum. *Zentralblatt für Gynak* 1933 **57** 2.479-484.
- (96) KILIAN et SHERWIN. — Analyses chimiques dans la gestation anormale et normale. *Am. Journal Obst. and Gyn.* 1921 **2**
- (97) KING LI PIN et WOO PING SOUNG. — L'influence des anesthésiques généraux sur le taux de l'urée dans le sang. *C.R. Soc. Biol.* 1934 **115**, 55.
- (98) M. LABBE, HUTINEL et F. NEPVEUX. — Cas d'une insuffisance hépatique au 7^e mois de la grossesse avec symptômes d'acidose, stigmates urinaires et hépatiques. *Paris Médical* 28 mai 1924 résumé dans *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1924 **13** 238.
- (98a) M. LABBE et MOUZAFFER. — L'acidourie et les troubles du métabolisme azoté chez les cancéreux. *C.R. Soc. Biol.* 1924 **91** 1029.
- (99) M. LABBE, H. ROUBEAU et F. NEPVEUX. — Le rapport azotémique et l'acidourie au cours des ictères *C.R. Soc. Biol.* 1931 **106** 349.

BIBLIOGRAPHIE

- (99a) A. LACASSAGNE et J. LOISELEUR. — Variations du Ph plasmatique du Lapin consécutivement à l'injection intra-péritonéale d'organes broyés ou de peptone. *C.R. Soc. Biol.* 1933 **113** 1144.
- (99b) A. LACASSAGNE et J. LOISELEUR. — Variations du Ph plasmatique du Lapin consécutivement à l'administration de Rayons X. *C.R. Soc. Biol.* 1933 **113** p. 1374.
- (100) A. LAFFONT et F. DURIEUX. — *L'encyclopédie médico chirurgicale Obstétrique*, 2 vol. Paris 1934.
- (101) A. LAFFONT et R. MALMEJAC. — Contribution à l'étude de la rétention azotée et chlorurée au cours de la grossesse normale. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1929 **18** 291.
- (102) A. LAFFONT et R. MALMEJAC. — Guanidinémie et grossesse. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1930 **19** 190.
- (103) A. LAFFONT et R. MALMEJAC. — Acidose gravidique. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1930 **19** 434.
- (104) O. LAMBRET et J. DRIESSENS. — L'hyperpolypeptidémie secondaire aux opérations chirurgicales. *C.R. Soc. Biol.* 1930 **104** 567.
- (105) O. LAMBRET et J. DRIESSENS. — Hyperpolypeptidémie par injections intra-péritonéales de peptone chez le Lapin. *C.R. Soc. Biol.* 1935 **120** 184.
- (106) R. LANÇON. — *Etude sur l'intoxication par les polypeptides*. I vol. 133 p. Thèse méd. Paris 1934

BIBLIOGRAPHIE

- (107) R. LANÇON. — Des modifications comparées du taux de la polypeptidémie dans les heures qui suivent l'hépatectomie totale et la fistule d'Eck chez le Chien. *C.R. Soc. Biol.* 1933 **112** 57.
- (108) A. LAPORTE et H.C. PHAM. — Reproduction de l'apoplexie utérine par action sur le système neuro végétatif abdominal. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1935 **24** 427.
- (109) M. LAUDAT. — Le dosage de l'urée dans le sang à l'état normal et au cours des états pathologiques. Résultats comparatifs obtenus par les méthodes à l'hypobromite et au xanthidrol. *C.R. Soc. Biol.* 1920 **83** 730.
- (110) R. LEFAUX. — Nouvelle mesure de l'index tyrosine des polypeptides sériques. *Bull. Soc. Chim. Biol.* 1935 **17** 1.822.
- (111) G. LEGRAND. — Contribution à l'étude de la polypeptidémie chez la femme enceinte et chez le fœtus. *Gyn. et Obst.* 1936 **33** 44.
- (112) K. LEHMANN. — Investigations into the applicability of some hepatic functional tests in pregnant women and Maternity patients. *Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica* 1934 **14**
- (113) LE LORIER. — La constante uréique chez la femme enceinte. *Ann. Gynec. et Obst.* 1912, 2^e série **9** 632.
- (114) Fr. LEPAGE. — *Contribution à l'étude de la pyélonéphrite gravido-toxique*. Thèse méd. Paris, Masson, 1934.
- (115) A. LEULIER, J. GATE et P. LINARD. — Recherches concernant l'influence des injections intraveineuses de novarsenobenzol sur l'azotémie, la glycémie et la cholestérinémie. *C.R. Soc. Biol.* 1930 **105** 12.

BIBLIOGRAPHIE

- (116) E. LEVY SOLAL et M. LAUDAT. — Déséquilibre sanguin et oedèmes chez la femme enceinte normale. *C.R. Soc. Biol.* 1935 **118** 1.325.
- (117) E. LEVY SOLAL et M. MAYER. — Le métabolisme du calcium chez la femme enceinte; ses variations avec les accidents oedémateux et convulsifs. *Gyn. et Obst.* 1932 **26** 193.
- (118) E. LEVY SOLAL, M. SUREAU et LAURET. — Pyélonéphrite avec azotémie. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1934 **23** 615.
- (118a) E. LEVY SOLAL et TZANK. — Pathogénie et thérapeutique de l'éclampsie puerpérale. *Presse médicale* 1^{er} août 1924.
- (119) E. LEVY SOLAL, WALTHER, LANDAL et LAURET. — A propos d'un cas de pyélite à forme dite toxique avec azotémie et hypochlorémie. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1934 **23** 39.
- (120) J.C. LLAMES-MASSINI. — Traitement chirurgical précoce de l'éclampsie. *Gynec et Obst.* 1927 **15** 340.
- (121) M. LOEPER et J. TONNET. — Sur quelques variations chimiques du sang après radiothérapie des tumeurs. *Bull. de l'Assoc. fr. pour l'étude du cancer* 1923 **13** 103.
- (122) R. LOICQ. — L'indice de polypeptidémie lors du cancer expérimental du Cobaye et au cours des tumeurs néoplasiques de l'homme *C.R. Soc. Biol.* 1935 **120** 250.
- (123) J. LOISELEUR. — Modifications physicochimiques du sang consécutives à la résorption de produits d'histolyse *C.R. Soc. Biol.* 1934 **116** 846.

- (124) J. LOISELEUR. — Mécanisme des modifications physico-chimiques du sang consécutives à la résorption de produits d'histolyse. *C.R. Soc. Biol.* 1934 **116** 962.
- (125) J. LOISELEUR. — Azotémie et chlorémie in vitro *C.R. Soc. Biol.* 1935 **120** 605.
- (126) J. LOISELEUR. — Azotémie et chlorémie au cours de l'histolyse. *C.R. Soc. Biol.* 1935 **120** 675.
- (127) J. LOISELEUR. — Modifications du sang corrélatives à la présence d'un cancer *C.R. Soc. Biol.* 1935 **120** 1.038.
- (128) J. LOISELEUR. — Etablissement d'un indice d'histolyse pour représenter les modifications sanguines consécutives à la présence d'un cancer. *C.R. Soc. Biol.* 1935 **120** 1.158.
- (129) J. LOISELEUR et Mlle G. HOSIOSKY. — Modifications physico-chimiques du sang au cours de l'urémie et de l'hyperglycémie expérimentales. *C.R. Soc. Biol.* 1934 **116** 713.
- (130) F. MAIGNON. — Sur la co-existence dans le sang d'animaux en état de présensibilisation anaphylactique d'une substance sensibilisante et d'une substance préservatrice *C.R. Soc. Biol.* 1935. **118** 1.295.
- (130a) F. MAIGNON. — La polypeptidémie au cours du choc anaphylactique. *C.R. Soc. Biol.* 1936 **121** 225.
- (131) L.C. MAILLARD. — *Action de la glycérine et des sucres sur les acides aminés : cyclo-glycyl-glycines et polypeptides; mélanoidines et matières humiques.* Thèse, Fac. Sc. de Paris, Laval 1913.

Les cyclo glycył-glycines : synthèse directe par action de la glycérine sur les acides aminés. Paris Masson — Extrait des *Annales de chimie* 9^e série.

Synthèse des polypeptides par action de la glycérine sur le glyocolle : étude dynamique, Paris Masson. Extrait des *Annales de Chimie*.

- (132) R. MALMEJAC. — *Contribution à l'étude de la guanidinémie. Ses rapports avec la puerpéralité.* Thèse Alger 1930.
- (133) R. MALMEJAC. — Rapports de la guanidinémie avec la puerpéralité. *Gyn. et Obst.* 1931 **34** 689 et *Les Sciences médicales*, 15 avril 1932.
- (134) R. MARTENS. — Contribution à l'étude de l'Azote peptidique dans le sang. *Bull. Soc. Chim. Biol.* 1928 **10** 1.336-1.372.
- (135) R. MARTENS. — Contribution à l'étude de la fonction protéopexique du foie. *Bull. Soc. Chim. Biol.* 1930 **12** 1.212.
- (136) R. MARTENS. — Le rôle de la paroi intestinale et du foie lors de la résorption des produits de digestion des protéides. *Bull. Soc. Chim. Biol.* 1931 **13** 1.187.
- (137) R. MARTENS. — Variations du taux de l'azote peptidique au cours du choc serique et histaminique chez le Chien. *Bull. Soc. Chim. Biol.* 1931 **13** 1.199.
- (138) R. MARTENS. — Intervention du foie dans la fixation et la synthèse des peptides. *Bull. Soc. Chim. Biol.* 1933 **15** 369.
- (139) J. MATHIEU. — *Néphrite chronique et gestation.* Thèse méd. I vol. 79 p. Paris A. LEGRAND 1924.

BIBLIOGRAPHIE

- (140) MERKLEN et LIOUST. — Un cas d'azotémie préictérique. Azotémie dans les cas infectieux. *Bull. Soc. Méd. des Hôp.* 1917. 3^e série **41** 214.
- (141) G. MOLEYRE. — *Dix observations d'albuminurie avec hypertension au cours de la grossesse.* Thèse méd. I vol. 64 p. Lyon, Bosc frères M. et L. Riou, 1931.
- (142) J. MONGUIO. — Rôle de l'ammoniaque préformée dans le sang comme contrôle du fonctionnement hépatique. *C.R. Soc Biol.* 1935 **118** 1.014.
- (143) M.V. da S. MOREIRA. — Sur les fonctions hépatiques pendant la puerpéralité et la lactation. *C.R Soc. Biol.* 1926 **96** 318, et *Gyn. et Obst.* 1927 **15** 145.
- (144) M.V. da S. MOREIRA. — A patogenia da eclampsia *Jornal Lisboa Medica* 1930 **7**
- (145) A.N. MOROSOVA et N.M. ALBEGOVA. — Données expérimentales obtenues au cours de l'étude de la toxicité du sérum des malades atteintes d'éclampsie. *La Gynecol.* 1935 **34** 301.
- (146) NICLOUX et WELTER. — Micro-dosage de l'urée au xanthidrol. *C.R. Soc Biol.* 1922 **86** 161. *Bull. Soc. Chim. Biol.* 1922 **4** 128-142.
- (146a) G. NOLENS. — Considérations générales sur l'éclampsie puerpérale. Résultats du traitement adopté au cours des deux dernières années. *La Gynecol.* 1935 **34** 561.
- (147) L. NURNBERGER. — Zur Kenntnis der Leberfunktion am Ende der normalen Schwangerschaft. *Arch. für Gynak.* 14 mars 1933, 153.

- (148) H.R. OLIVIER. — Sur l'indice de polypeptidémie
C.R. Soc. Biol. 1926 **95** 1.548.
- (149) H.R. OLIVIER et M. HERBAIN. — Exploration
de la fonction protéique du foie par l'indice de
désamination. *C.R. Soc. Biol.* 1926 **95** 1.134.
- (150) R.H. PARAMORE. — The hepatic lesions. Tirage
à part de *Journ. of Obst. and Gyn. of the British
Empire*. 1922 **39** 777.
- (151) R.H. PARAMORE. — Fondement d'une théorie
mécaniste de l'éclampsie. *Gyn. et Obst.* 1931 **23**
114.
- (152) V. PELLETIER. — *Les éclampsies tardives*. Thèse
méd. Bordeaux. 1930.
- (153) M. PERY. — Hémorragie rétro-placentaire, césa-
rienne corporéale conservatrice, guérison. *Bull.
Soc. Obst. et Gyn.* 1933 **22** 525.
- (154) PIGEAUD et THIERS. — Contribution à l'étude
pathogénique de l'éclampsie. *C.R. Soc. Biol.* 1928
98 1.348.
- (155) M. POLONOVSKI. — Sur le dosage colorimétri-
que des polypeptides par l'hydrate de tricéthohy-
drindène (ninhydrine). *C.R. Soc. Biol.* 1935 **120**
28.
- (156) M. POLONOVSKI et J. DRIESSENS. — Hypera-
zotémie et uricémie post opératoires en chirur-
gie générale. *C.R. Soc. Biol.* 1932 **111** 7
- (157) M. POLONOVSKI et J. DRIESSENS. — Hyper-
polypeptidémie au cours de l'occlusion intesti-
nale aigüe. *C.R. Soc. Biol.* 1934 **115** 1.427.
- (158) E. POUGET. — Azotémie et chlorurémie au cours
de la grossesse. *Le Praticien du Nord de l'Afrique*
15 juin 1932 **39** 375.

BIBLIOGRAPHIE

- (159) A. POUGIN. — *Contribution à l'étude de la physiologie de l'appareil urinaire au cours de la grossesse normale*. Thèse méd. I vol. 97 p. Paris Jouve 1928.
- (160) A. PUECH. — *Recherches sur la labilité des protéines du plasma et la polypeptidémie*, I vol. de 154 pages, Roumégous et Dehan, Montpellier 1926.
- (161) A. PUECH et P. CRISTOL. — A propos de l'indice de désamination. Signification de l'indice de polypeptidémie et de l'indice de désamination. *Bull. et Mem. de la Soc. de Méd. des Hôp.* 1926 **50** 1.828-1.833.
- (162) A. PUECH et P. CRISTOL. — Du rôle des polypeptides dans l'intoxication urémique. *Ann. de méd.* 1929 **25** 43-69.
- (163) M.J. RHENTER. — Deux observations d'insuffisance hépatique aigüe au cours de la gestation. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1934 **23** 63.
- (164) M.J. RHENTER et PIGEAUD. — Un cas de toxémie gravidique mortelle au 7^e mois de la grossesse. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1925 **14** 581.
- (165) M. RIGAL. — Apoplexie utéro-placentaire. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1934 **140** 23.
- (166) M. RIVIERE. — Deux nouveaux cas d'hémorragie rétro-placentaire. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1928 **17** 697.
- (167) M. RIVIERE, FAVREAU et DISPONS. — Deux cas d'éclampsie suivis de mort. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1924 **13** 608.

BIBLIOGRAPHIE

- (168) M. RIVIERE et MAHON. — Comment meurent les femmes atteintes d'apoplexie utéro-placentaire ? *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1934 **23** 212.
- (169) H. ROSSENBECK. — Eklampsie und Ionenhaushalt Blut und organ analytische Untersuchungen als Beitrag Zur Pathobiologie der Eklampsie. *Archiv. für Gynak* 1931 **145** 331-410.
- (170) A. ROUME et M. DUFOIX. — Un cas d'éclampsie post partum, syndrome de néphrite hypertensive et rétention chlorurée sèche. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1931 **20** 629.
- (171) ROUVIER. — Eclampsie puerpérale grave avec 40 g. d'albumine, traitement par la morphine à doses massives et ses adjuvants. Retour précoce de la diurèse — guérison. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1923 **12** 217.
- (172) DE ROUVILLE et VILLA. — Quelques considérations sur trois cas d'azotémie post opératoire. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1927 **16** 344.
- (173) ROUZAUD. — Variations du taux de l'urée et du sucre dans le sang sous l'influence de l'anesthésie générale. *C.R. Soc. Biol.* 1919 **82** 727.
- (174) J.C. RUDLER. — *Les accidents précoces consécutifs aux brûlures superficielles étendues. Pathogénie et traitement.* Thèse méd. I vol. 229 pages Paris 1935.
- (175) J.M. RUIZ CONTRERAS. — Traitement prophylactique de l'éclampsie. *Gyn. et Obst.* 1931 **642** 24.
- (176) M. SCHARMAN. — Akutes urtikariel toxiches Exanthem mit Nekrosenbildung bei einer Graviden mit Eklampsie. *Wiener Klin Wochenschrift, déc.* 1932 **45**

BIBLIOGRAPHIE

- (177) F. SCHMID. — Dosage de l'urée par l'hypobromite de soude. *Archives des maladies des reins*. 15 mars 1923.
- (178) M. SCHRODERUS. — Über Nierenschaedigung im Zusammenhang mit der Gravitaet. *Ann. Instituti Obstetricii et Gynecologici Universitatis* **7** 931.
- (179) A. SCHWAAB et P. WALTHER. — Vomissements graves de la grossesse. Hypochlorémie et Azotémie. *Presse médicale*, 31 mai 1933, 874 et *La Gynécol.* 1933 **32** 511.
- (180) A. SCONPRINO. — L'amino acidemia nella gravidanza nel parto e nel puerperio. *Revista Italiana de Ginecologia*, déc. 1927 **6**.
- (181) L. SEITZ. — Über Schwangerschaft Toxikosen insbesondere Eklampsie und ihre Vorstufen. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 17 fév. 1933 **80**
- (182) S. SELITZKY. — Néphropathies, néphroses et néphrites de la grossesse. *Gyn. et Obst.* 1934 **29** 325.
- (183) SLEMONS et MORRIS. — *Bull of the John Hopkins Hop.* 1916 **22**
- (184) A.T. SOSA Y SANCHEZ et L. ROSENWAZER. — Eclampsie convulsive et hémorragique. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1928 **17** 597.
- (185) F. STROEBE. — Latente hepatopathie nach Schwangerschaft. *Klinische Wochenschrift* 1932, 495-497.

BIBLIOGRAPHIE

- (186) H. THIERS. — Chloropénie avec Hyperchlorie tissulaire sans azotémie dans les cirrhoses. Rôle du foie dans l'azotémie des syndromes chloropéniques. *C.R. Soc. Biol.* 1929 **101** 475.
- (187) C. VAN CAULAERT et J. MANGUIO. — A propos du mécanisme de l'azotémie par manque de sel. *C.R. Soc. Biol.* 1930 **104** 396.
- (188) VERMELIN, LEVY et HARTEMAN. — Insuffisance hépatique aigüe et mort rapide du post partum. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1925 **14** 605.
- (189) H. VIGNES. — Qu'est ce que l'éclampsie. *Le concours médical*, 9 nov. 1932, 3.252.
- (190) H. VIGNES et E. BOROS. — Sur un cas d'azotémie anormalement élevé pendant les suites de couches. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1934 **23** 393.
- (191) VORON et CHARLEUX. — Pyélonéphrite et urémie. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1924 **13** 640.
- (192) VORON et CHAVENT. — Recherches de laboratoire dans un cas de vomissements graves de la grossesse. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1928 **17** 73.
- (193) VORON et CHAVENT. — Décollement prématuré du placenta normalement inséré avec apoplexie utéro-placentaire. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1928 **17** 261.
- (194) VORON, PIGEAUD et GIRARD. — Eclampsie des suites de couches avec cortège symptomatique atypique. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1933 **22** 681.
- (195) VORON, PIGEAUD et THIERS. — Recherches sur le mécanisme pathogénique de l'éclampsie *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* 1928 **17** 835.

BIBLIOGRAPHIE

- (196) WERNER. — Nouvelle contribution à l'étude du fonctionnement rénal au cours de la gestation et des suites de couches normales et pathologiques. *Arch. Gynak* 1921 **115** 63, 2^e article. *Geb. Gyn. Ger. Wien*. 10 mai 1921.
- (197) P. WETTERDAL. — Studies on non protein nitrogen, uric acid and amino acids in the blood of pregnant and recently delivered women suffering from albuminuria éclampsism or eclampsia. *Acta obstetricia et Gynecologica Scandinavica* 1928 **7**
- (198) H.P. WILSON. — A basis for treatment in eclampsia. *Journ. Amer. Méd. Assoc.* 5 février 1927.
- (199) J.L. WODON. — Reproduction expérimentale de l'éclampsie. *La Gynecol* 1935 **34** 649.
- (200) ZWEIFEL. — *Arch. Gynak* 1904-1905 **72.76**
- (201) ZWEIFEL. — *Arch. Gynak* 1912 **97**



TABLE DES MATIERES

Introduction	3
Historique	7
Biochimie	15
La place des polypeptides et de l'urée dans le métabolisme azoté	27
Techniques	35
Observations	51
L'urée et les polypeptides au cours du post partum normal	123
L'urée et les polypeptides au cours du post partum pathologique	139
Indications pathogéniques	161
Indications pronostiques	166
Indications thérapeutiques	168
Conclusion	173
Bibliographie	177

ERRATA

Page 36, ligne 3, lire ROBYN et non ROBY.

Tableau n° 4, obs. n° 30, lire Forceps avant Décès.

Page 152, lire apoplexie et non apolexie.

